O.R.L.
STOMATOLOGIE
OPHTALMOLOGIE

ENC

INTER-MEMO

2006

Fiches de synthèse illustrées

Câlin
LAZAR

VG
Éditions
Vernazobres-Grego

INTERNAT — MEMOIRE

ORL
OPHTALMOLOGIE
STOMATOLOGIE

LAZAR Călin Constantin



PREFACE

Voici un bref ouvrage pratique, facile à compulser, qui regroupe l'essentiel des connaissances dans trois spécialités un peu délaissées dans l'enseignement de la médecine : l'ophtalmologie, l'otorhinolaryngologie et pathologie maxillo-faciale. Si les formes de l'internat changent, les connaissances à acquérir restent les mêmes. Leur apprentissage se fera toujours dans des manuels et l'étudiant se tournera vers ceux qui proposent un enseignement clair et synthétique. C'est le cas de celui-ci.

Il décrit de façon pragmatique les éléments du diagnostic des différentes pathologies. Certains points particuliers sont illustrés par une iconographie et des diagrammes. Il regroupe dans des tableaux synthétiques l'essentiel des connaissances pour l'étudiant. Il regroupe schématiquement les règles à observer au plan de la thérapeutique.
Les pathologies qui sont traitées dans ce manuel et qui intéressent des disciplines souvent laissées à l'écart sont pourtant un motif important de consultation. La part qui revient à l'enseignement de ces disciplines dans les universités n'a rien à voir avec cette importance. C'est pourquoi il pourra intéresser non seulement le futur interne, mais également le médecin généraliste au cours de sa pratique.

Il aidera également l'étudiant dans ses stages hospitaliers et sa lecture le familiarisera plus rapidement avec les langages propres à chaque spécialité, les techniques d'examens et à l'interprétation des principaux examens complémentaires.

C'est enfin pour moi un plaisir de préfacer un ouvrage d'un de mes anciens externes, le Docteur Câlin Constantin LAZAR.

Pr. J.P. MONTEIL
Chef de service en Oto-Rhino-Laryngologie
Professeur des Universités

LAZAR Câlin Constantin

INTER-MEMO
ORL
OPHTALMOLOGIE
STOMATOLOGIE



(Picasso - l'Arlequin)

L'AUTEUR

LAZAR Câlin Constantin, Interne de Chirurgie

MOT DE L'AUTEUR

Mettre à jour cet ouvrage a été pour moi un vrai plaisir. En effet, vous avez manifesté votre désir de pouvoir disposer d'une version plus complète et plus adaptée pour l'Examen National Classant et c'est ce que je me suis empressé de réaliser dans les plus brefs délais, mais toujours dans un souci de clarté et de simplicité afin de mieux vous faire découvrir ces spécialités parfois tant redoutées. Cela signifier également que ce livre vous a été jusqu'ici utile dans votre travail quotidien et l'intérêt que vous continuez à lui porter reste pour moi une satisfaction.

Comme toujours, nous avons apporté le plus grand soin à la lecture et la vérification de cet ouvrage, mais si une ou plusieurs erreurs nous ont quand même échappé, merci de bien vouloir nous en excuser et de nous les signaler au plus vite.

Enfin, la responsabilité de l'auteur ne saurait en aucun cas être engagée dans la prise en charge d'un de vos patients, le médecin traitant étant seul responsable de ses actes.

POUR APPROFONDIR :

- EMC d'ORL, Ophtalmologie et Stomatologie
- Manuel Merck
- Inter-Med ORL, Vernazobres
- Inter-Med Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale, Vernazobres
- Abrégés d'ORL et pathologie cervico-faciale, 5e édition, Masson 1999
- ORL – Ophtalmologie – Stomatologie, Hippocrate

REMERCIEMENTS :

Messieurs les Professeurs Thiébot et Dacher ainsi que l'ensemble de l'équipe du service de Radiologie du CHU de Rouen Charles Nicolle pour m'avoir permis d'utiliser un bon nombre d'images provenant de leur base de données.

OPHTALMOLOGIE (M5 – M11)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE (M7 – M10 – M11)

STOMATOLOGIE (M11)

Notes :

ABREVIATIONS UTILISEES

AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
AEG : altération de l'état général
AG : anesthésie générale
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AT : accident du travail
ATB : antibiotiques / antibiothérapie
ATCD : antécédents
ATM : articulation temporo-mandibulaire
AVC : accident vasculaire cérébral
AVP : accident de la voie publique
AVK : anti vitamines K
CG : culot globulaire
CO : monoxyde de carbone
CRP : C réactive protéine
CTCD : corticoïdes
DID : diabète insulino dépendant
DNID : diabète non insulino dépendant
DRP: désobstruction rhino-pharyngée
DT : Delirium tremens
EBV : Epstein Barr Virus
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires
EMG : électromyogramme
ENG : électro-nystagmographie
ERG : électrorétinogramme
FDR : facteurs de risque
FO : fond d'œil
FOGD : fibroscopie œso-gastro-duodénale
Hb : hémoglobine
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HED : hématome extra dural
HPN : hydrocéphalie à pression normale
HSD : hématome sous dural
HSPM : hépato-splénomégalie
HSV : herpès virus
HTA : hypertension artérielle
Hte : hématocrite
HTIC : hypertension intra crânienne
IDR : intradermoréaction
IM : intra musculaire
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intra veineux
LCR : liquide céphalo-rachidien
LEAD : lupus érythémateux aigu disséminé
MNI : mononucléose infectieuse
NEM : néoplasie endocrinienne multiple
NFS : numération formule sanguine
OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine
OEAP : oto-émissions acoustiques provoquées
OMA : otite moyenne aiguë
OSM : otite séro-muqueuse
OVCR : occlusion de la veine centrale de la rétine
PAR : polyarthrite rhumatoïde
PBD : test de Paul-Bunnell-Davidson
PEA : potentiels évoqués auditifs
PES : potentiels évoqués somesthésiques
PEV : potentiels évoqués visuels
PFP : paralysie faciale périphérique
PL : ponction lombaire
PIO : pression intra-oculaire
PO : per os
RGO: reflux gastro-œsophagien
RPM : réflexe photo-moteur
SaO2 : saturation artérielle en oxygène
SAT : sérologie anti tétanique
SEP : sclérose en plaques
SIO : sphincter inférieur de l'œsophage
TDM : tomodensitométrie
TOGD : transit œso-gastro-duodénal
VADS : voies aéro-digestives supérieures
VAT : vaccin anti tétanique
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VNG : vidéo-nystagmographie
VS : vitesse de sédimentation
VZV : varicelle zona virus
VVP : voie veineuse périphérique
VVC : voie veineuse centrale

OPHTALMOLOGIE

GENERALITES EN OPHTALMOLOGIE

CLINIQUE

L'œil est un organe pair donc il ne faut jamais oublier de faire un examen bilatéral et comparatif comportant :

- **L'interrogatoire** : toxiques, traumatismes, corps étrangers, projections, brûlures, infections…
- **L'inspection** : rougeur, signes inflammatoires et/ou infectieux…
- **La palpation** : tonicité des globes oculaires, exophtalmie pulsatile, souffle…
- **Mobilité oculaire** extrinsèque et intrinsèque : RPM et triade accommodation - convergence - myosis.

On peut faire un fond d'œil manuel, puis on va s'intéresser à l'étude de l'acuité visuelle, de la vision des couleurs et on recherchera des signes associés (photophobie, larmoiement, douleur, diplopie…)

PARA-CLINIQUE

Les examens utiles à connaître sont de plusieurs sortes :

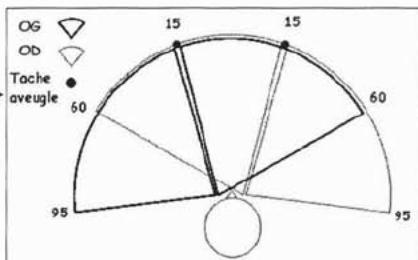
Notes :

1. L'exploration du segment antérieur :



- Lampe à fente avant et après dilatation ± fluorescéine
- Examen au verre à trois miroirs
- Prise de tension intra-oculaire au tonomètre à aplanissement

2. Le champ visuel : manuel au Goldmann ou bien automatisé



3. L'examen sous écran, le test de Hess-Lancaster ou encore l'examen au verre rouge

4. L'exploration du segment postérieur :

- Fond d'œil au verre à trois miroirs
- Angiographie rétinienne à la fluorescéine
- Si on a une cataracte obturante ou encore une hémorragie du vitré alors on doit faire une échographie en mode B pour voir la rétine, voire un ERG et/ou des PEV.

5. L'imagerie : la radiographie de l'orbite, le scanner et/ou l'IRM (corps étrangers, traumatismes…)

6. Le bilan infectieux local (frottis conjonctival), dentaire et ORL

Notes :

58. CATARACTE

Par définition, la cataracte représente une opacification du cristallin pouvant être congénitale ou acquise et qui est responsable de BAV voire de cécité.
C'est une maladie très fréquente (1ère cause de cécité dans le monde) à durée d'évolution variable et d'aggravation inéluctable. Son seul traitement est chirurgical.

NOMBREUSES ETIOLOGIES

1. Cataracte de l'adulte :

- **Sénile** : la plus fréquente, en général bilatérale et asymétrique, elle représente 95% des cas.
- **Traumatique** : unilatérales, elles font suite à une simple contusion ou à une plaie pénétrante. En cas de corps étranger passé inaperçu, la cataracte sera de couleur rouille en cas de sidérose, ou bien verdâtre avec un anneau de Kayser-Fleisher en cas de chalcose.
- **Secondaire à une pathologie oculaire** : hétérochromie de Fuchs, forte myopie, uvéite antérieure ou postérieure, glaucome, rétinite pigmentaire, tumeur intra-oculaire ou décollement de rétine non traité.
- **Métabolique** : diabète, myotonie de Steinert, tétanie, hypoparathyroïdie ou dermatite atopique.
- **Iatrogène** : corticothérapie, sulfamides, Spironolactone, Phénothiazine ou encore radiations ionisantes.

2. Cataracte de l'enfant :

- **Congénitale** : il est indispensable de la dépister dès la naissance car le risque est la constitution d'une amblyopie. Les signes cliniques sont pauvres (leucocorie, voire mauvaise fixation du regard). L'examen des parents et la recherche d'éléments en faveur d'une embryopathie sont systématiques.

  → **Constitutionnelle héréditaire** : la plus fréquente, 25% des cas
  Embryopathies : rubéole, CMV, toxoplasmose
  Anomalies métaboliques : hypoparathyroïdie, galactosémie
  Syndromes malformatifs : Jules-Francois, Alport, Lowe, trisomie 21

- **Post natale** : grand prématuré, fibroplasie rétrolentale secondaire à une oxygénation trop intensive, hypoglycémie ou hypocalcémie néonatale.

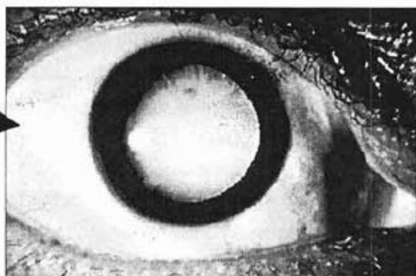
CLINIQUE

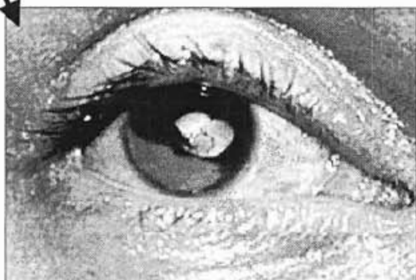
Il s'agit de l'élément essentiel du diagnostic :

- Rechercher des antécédents ophtalmologiques et généraux (médicaux ou chirurgicaux, traitements cortisoniques...)
- BAV progressive prédominant sur la vision de loin (myopie cristallinienne qui améliore la presbytie des patients), accompagnée parfois de brouillard ou de voile devant les yeux
- Eblouissements
- Diplopie
- **Examen clinique bilatéral** et comparatif complété par un examen extra-oculaire



- Œil blanc, calme et indolore
- **Lampe à fente** après dilatation : opacification partielle ou totale du cristallin.
- On précisera l'importance de la cataracte ainsi que le nombre, la densité et le siège des opacités (sous-capsulaire, corticale, nucléaire ou cortico-nucléaire).
- **Fond d'œil** : fondamental, il renseigne sur le pronostic visuel après l'intervention chirurgicale. Si sa réalisation est impossible on fera une échographie en mode B afin d'apprécier l'intégrité anatomique de la rétine.
- Anomalies à rechercher : champ visuel, RPM, pression intra-oculaire, cornée, chambre antérieure et iris qui doivent être normaux.





PARA-CLINIQUE

- Bilan pré-opératoire standard
- Frottis conjonctival
- Echographie A → mesure la longueur axiale de l'œil et permet le calcul de la puissance de l'implant nécessaire
- Kératomètrie moyenne → calcul de la courbure de la cornée

- Angiographie à la fluorescéine → recherche une rétinopathie diabétique à traiter en premier, sans oublier l'échographie B si le fond d'œil est impossible.
- Scanning Laser Ophtalmoscope en cas de dégénérescence maculaire associée
- ERG et PEV en cas de maculopathie ou de neuropathie optique associée, car ces examens peuvent renseigner sur l'intégrité fonctionnelle de la rétine.

TRAITEMENT

Le traitement curatif ne peut être que chirurgical mais il ne faut jamais opérer les deux yeux en même temps. Indiqué si l'acuité visuelle est inférieure ou égale à 4/10 de loin avec la meilleure correction possible ou bien si la surveillance de la rétine est indispensable (diabète), il consiste en :

- Extraction extra-capsulaire (phaco-émulsification ou bien manuelle, elle respecte la capsule postérieure)
- Extraction intra-capsulaire (tout le cristallin est enlevé)
- Phacophagie vers l'âge de 6 mois chez l'enfant

Correction de l'aphakie qui en résulte par implants intra-oculaires (méthode de choix) ou bien prescription d'une correction optique 1 mois après la chirurgie par lentilles de contact ou bien verres correcteurs convexes de + 12 dioptries.

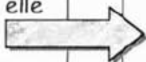
Surveillance clinique régulière : fond d'œil et examen lampe à fente.

COMPLICATIONS

- Décollement de rétine
- Œdème maculaire cystoïde ++
- Œdème de cornée
- Cataracte secondaire (extractions extra-capsulaires)
- Hypertonie oculaire
- Endophtalmie (dans les 10 jours suivant l'intervention)
- Astigmatisme
- Dystrophie cornéenne
- Hypersensibilité et inflammation oculaire

240. GLAUCOME CHRONIQUE

Maladie très fréquente dont la prévalence augmente avec l'âge, elle reste longtemps latente et représente l'une des 3 premières causes de cécité dans les pays développés.



FACTEURS FAVORISANTS

- Antécédents familiaux de glaucome
- Forte myopie
- Diabète sucré
- Syndrome pseudo-exfoliatif
- Dispersion pigmentaire
- Traitement cortisonique
- Race noire
- Rare glaucome à pression normale

Son mécanisme essentiel est une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse principalement par cause d'obstacle trabéculaire (70-75% des cas) qui entraîne une **hausse de la PIO > 21 mm Hg**.

CLINIQUE

1. Phase initiale :

- Découverte fortuite d'une HIO lors d'un examen bilatéral et comparatif.
- A noter que la prise de la PIO sera systématique chez un sujet de plus de 45 ans.
- Indolore
- Acuité visuelle conservée
- Angle irido-cornéen ouvert
- FO normal

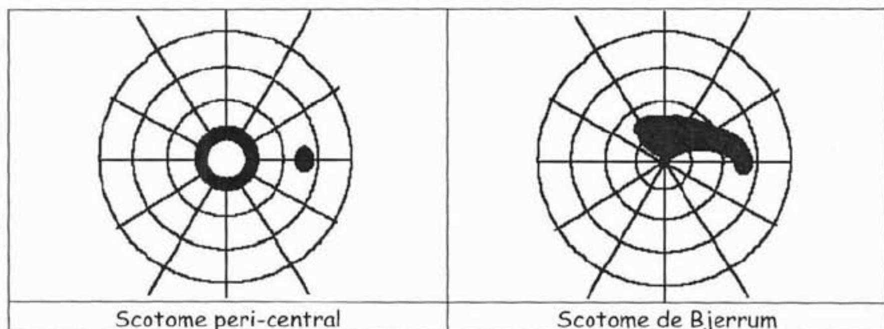
2. Phase d'état :

- Hypertonie nette
- L'angle irido-cornéen est ouvert.
- Le FO retrouve une excavation papillaire avec hausse du rapport cup/disc > 0.3
- Au maximum en absence de traitement nous pouvons avoir une atrophie optique, avec effondrement de l'acuité visuelle voire cécité.

Attention : toute hypertonie oculaire n'entraîne pas de glaucome !

L'étude du **champ visuel** par périmétrie cinétique de Goldmann ou bien périmétrie automatisée est indispensable. Il recherche des anomalies et permet d'avoir un examen de référence pour la surveillance ultérieure.

Les anomalies sont minimes au stade 1 alors qu'au stade 2 on aura une altération du champ visuel avec mise en évidence d'un scotome péri-central ou arciforme de Bjerrum.



Scotome peri-central	Scotome de Bjerrum

TRAITEMENT

1. **Eviction des FDR associés :** HTA, diabète...

2. **Première intention :**
   - β-bloquant (ex. Timoptol®) 1 goutte dans chaque œil x 2/j pendant 15j puis on évalue l'efficacité et si la PIO baisse alors on continue le traitement et la surveillance.
   - En cas d'échec à 15j ou bien en alternative thérapeutique on peut proposer une association par un α2 mimétique (Iopidine®), un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, un diurétique (Trusopt®), un adrénergique (Propine®) ou bien un myotique (Pilocarpine®).
   - Un traitement par voie générale peut être associé avec l'utilisation du Diamox®

3. Seconde intention :

- Trabéculoplastie au laser Argon.
- Trabéculectomie chirurgicale, c'est le meilleur traitement mais il présente un risque de glaucome malin 2nd.

COMPLICATIONS

Glaucome malin

- L'humeur aqueuse est trop bien évacuée, ce qui provoque un « vide » dans la chambre antérieure
- Le cristallin et l'iris sont « aspirés » en avant et vont ainsi bloquer l'angle irido-cornéen
- Passage de l'humeur aqueuse en arrière dans le vitré, ce qui pousse les éléments ci-dessus encore plus vers l'avant
- Traitements : cocktails mydriatiques, injection d'air dans la chambre antérieure, phacoexérèse voire vitrectomie.

Décollement choroïdien

Hypertonie intra-oculaire

Infections et traumatismes rares

187. ANOMALIES DE LA VISION D'APPARITION BRUTALE

ETIOLOGIES DES BAV BRUTALES UNILATERALES

ŒIL BLANC INDOLORE	ŒIL ROUGE DOULOUREUX
• Amaurose fugace • Neuropathies optiques • OACR • OVCR • Hémorragie intra-vitréenne • Décollement de rétine • Maculopathies	• Glaucome aigu à angle fermé • Kératite • Iridocyclite

GLAUCOME AIGU ANGLE FERME

Pathologie rare survenant de préférence chez la femme âgée, ses facteurs favorisants sont habituellement l'hypermétropie, la cataracte et l'iris plateau (anomalie anatomique).

Il s'agit d'une hypertonie oculaire aiguë déclenchée par une semi-mydriase (stress, émotions, obscurité et médicaments) qui entraîne un blocage pupillaire relatif puis un blocage pré-trabéculaire de la résorption de l'humeur aqueuse sécrétée par les procès ciliaires.

Le glaucome aigu constitue une urgence ophtalmologique. En absence de traitement, la répétition des crises peut entraîner la formation de goniosynéchies et le passage vers une forme de glaucome chronique, avec à terme un risque de souffrance du nerf optique et donc de cécité.

Ses principaux diagnostics différentiels sont l'uvéite hypertensive et le glaucome néovasculaire compliquant une rétinopathie diabétique.

1. Clinique :

- Douleur brutale, violente, irradiant dans l'hémicrâne homolatéral et pouvant s'accompagnes de vomissements
- BAV importante
- Examen à la lampe à fente et verre à 3 miroirs :
    - Œil rouge avec **cercle péri-kératique**
    - Cornée trouble en raison de l'œdème secondaire
    - Chambre antérieure étroite avec phénomène de Tyndall
    - Pupille en semi-mydriase aréflexique
    - Œil dur avec HTIO mesurée au delà de 20 mm HG
    - Angle irido-cornéen fermé
- L'examen de l'œil controlatéral sera systématique

2. Traitement :

- Prise en charge de la crise :
    - Hospitaliser en urgence avec pose de VVP, arrêt des traitements mydriatiques, administrer des antalgiques voire des antidépresseurs selon le besoin
    - Diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse : Acétazolamide (Diamox®) 500 mg IVL puis 1 cp 3 fois/j, en associant du DiffuK® 1 cp. 3 fois/j selon ionogramme sanguin
    - Déshydrater le vitré : Mannitol® 20% IV avec passage de 500 ml en 1h dont 100 ml en 5 min
    - Lever le blocage pupillaire : collyre Pilocarpine® 2% en commençant par l'œil atteint après une baisse de 15% de la TIO, puis de manière bilatérale/8h
- A distance de la poussée :
    - Iridotomie bilatérale au laser
    - Ou bien iridectomie périphérique chirurgicale (**mais dans ce cas on ne touche pas à l'œil controlatéral en absence d'anomalies**)
    - Trabéculectomie en cas de glaucome chronique
- Surveillance clinique annuelle

Il s'agit d'une perte de contact entre la rétine neuro-sensorielle et l'épithélium pigmentaire, affection grave surtout si le décollement intéresse la macula puisqu'il présente alors un risque de cécité.
Son traitement est chirurgical. Difficile, il n'empêche pas les récidives et doit parfois être répété.

1. Etiologies :

- Idiopathique :
  - **Décollement postérieur du vitré**
  - Il peut entraîner une déchirure rétinienne en cas d'existence d'adhérences entre la rétine et le vitré, ou bien il découvre une lésion pré-existante (trou, givre, palissade).



Facteurs favorisants
Antécédents de décollement controlatéral
Antécédents familiaux
Myopies
Aphakies
Traumatismes oculaires

- Décollement secondaire :
  - Maladie de Coats
  - Uvéites
  - Rétinopathie néovasculaire : OVCR, diabète
  - Tumeurs rétiniennes



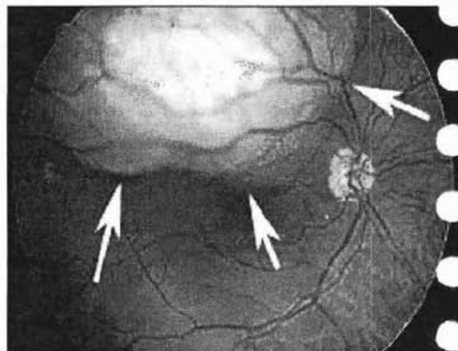


Les flèches indiquent des zones hémorragiques (1), un œdème rétinien assez important (2) et des exudats cotonneux (3).

2. Clinique :

- Interrogatoire :
  - Myodésopsies disparaissant à l'occlusion des paupières : elles signent le décollement postérieur du vitré
  - Phosphènes persistant les yeux fermés : traction sur la rétine
  - Voile sombre avec amputation d'une partie du CV : il traduit le soulèvement rétinien
  - BAV : atteinte de la macula
- Examen à la lampe à fente normal

- Examen du fond d'œil bilatéral et comparatif après dilatation pupillaire :
    - Visualisation d'une poche grise plus ou moins mobile qui représente le décollement →
    - Bilan des lésions : leur type, leur nombre et leur siège, précise l'état de la macula et du vitré
    - Recherche de lésions dégénératives sur l'œil controlatéral
    - En cas de rétine invisible (ex. hémorragie vitréenne), on demandera une échographie type B afin de visualiser le décollement



3. Traitement :

- Curatif :
    - Cryoapplication et indentation épisclérale, parfois associée à une ponction sous-rétinienne : traitement le plus fréquemment utilisé, il donne près de 95% de bons résultats dès la première intervention.
    - En cas d'hémorragie intra-vitréenne, de déchirure géante, tractionnelle, postérieure ou atteignant la macula : possible vitrectomie, dissection de membrane, endolaser ou encore tamponnement interne par gaz ou silicone.
- Préventif : photo-coagulation au laser Argon des lésions dégénératives.
- Surveillance ophtalmologique annuelle

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique extrême, conduisant le plus souvent à une cécité définitive.
L'évolution spontanée de cette pathologie est défavorable et le pronostic reste sombre malgré le traitement.

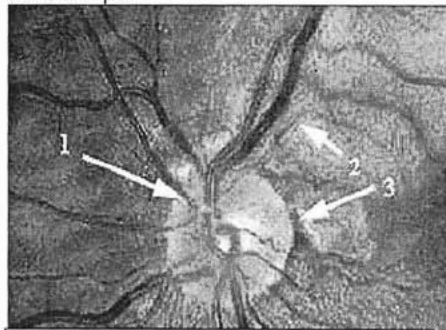
En tout vous disposez de 120 minutes pour sauver la rétine !

1. Etiologies :

- **Athérosclérose +++**
- Maladie de Horton : il faut systématiquement l'évoquer chez les patient de plus de 60 ans et savoir demander une VS en urgence !
- Autres causes rares : maladies inflammatoires (collagénoses, Behçet…), cardiopathies emboligènes, compressions locales

2. Clinique :

- BAV brutale et massive pouvant aller jusqu'à la cécité totale, souvent découverte au réveil
- Dans 20% des cas la macula est vascularisée par une artère cilio-rétinienne ce qui permet de conserver une petite acuité visuelle
- Examen à la lampe à fente : mydriase aréflexique
- Examen du fond d'œil :
    - Œdème rétinien ischémique diffus
    - Artères filiformes et absence de dilatation veineuse
    - Les veines peuvent présenter un courant granuleux
    - La macula est « rouge cerise » par contraste



Réseau artériel rétréci et filiforme avec défaut de remplissage (1), absence de dilatation veineuse ou d'hémorragies (2), œdème rétinien ischémique et macula « rouge cerise » (3) par contraste car vascularisée par une artère cillio-rétinienne.

3. Para-clinique :

- **Angiographie à la fluorescéine +++**
  - Allongement du temps bras-rétine > 12 secondes
  - Réseau artériel en arbre mort avec possible visualisation d'un embole, absence de dilatation veineuse
  - Œdème rétinien ischémique, parfois œdème papillaire ou hémorragie rétinienne
- VS, ECG et kaliémie quasi systématiques

4. Traitement :

- Débuté **en urgence** même si le pronostic reste globalement défavorable
- CTCD en cas de suspicion de maladie de Horton
- Antiagrégants plaquettaires, anticoagulants et vasodilatateurs IV
- Prise en charge des éventuels facteurs de risque (diabète, HTA, dyslipidémie...), traitement préventif (ex. endartériectomie carotidienne) et surveillance ophtalmologique à vie

OCCLUSION VEINE CENTRALE RETINE (OVCR)

Il 'agit d'un accident grave qui impose une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente.

Le risque de bilatéralisation des troubles est d'environ 10%.

1. Etiologies : l'interrogatoire à la recherche des ATCD et des facteurs de risque cardio-vasculaires joue un rôle très important dans votre orientation diagnostique.

- Causes artério-veineuses :
  - **Artériosclérose +++**
  - Sténose carotidienne, phlébites (ex. collagénoses, Behçet...), compressions veineuses locales
- Causes hématologiques : anémie, polyglobulie ou dysglobulinémie, leucoses, troubles de l'hémostase, anomalies de l'hémoglobine (ex. drépanocytose)

2. Clinique : deux formes sont habituellement rencontrées

- **Forme œdémateuse :**
  - 65% des cas
  - L'évolution est souvent favorable.
- **Forme ischémique :**
  - 35% des cas
  - En absence de traitement l'évolution sera défavorable.

	OVCR œdémateuse	OVCR ischémique
Acuité visuelle	BAV variable	Acuité visuelle effondrée
Champ visuel	Anomalies inconstantes	Troubles du champ visuel : scotomes absolus centraux, para-centraux et périphériques
Lampe à fente	Normal	Normal
Fond d'œil	œdème rétinien et papillaire de stase, avec hémorragies superficielles en flammèches, veines dilatées et tortueuses avec artères normales et présence de quelques nodules dysoriques	Peu ou pas d'œdème rétinien et papillaire, hémorragies nombreuses et étendues, veines dilatées et tortueuses avec artères rétrécies et présence de nombreux nodules dysoriques
Angiographie	Retard veineux avec constitution secondaire d'un œdème rétinien et papillaire	Remplissage artériel retardé, nombreux territoires de non perfusion avec capillaires en arbre mort
Complications	Oedème maculaire cystoïde avec possible dégénérescence maculaire cystoïde et passage à une forme ischémique ou mixte	Ischémie maculaire Formation de néovaisseaux avec risque d'hémorragie intra-vitréenne, de décollement de rétine ou de glaucome néovasculaire

3. Para-clinique :

- **Patient < 60 ans** : NFS, plaquettes, étude de la coagulation (TP, TCA, protéine C et S, anticoagulants circulants, AT III), électrophorèse des protéines plasmatiques, Ac anti nucléaires et anti-DNA
- **Patient > 60 ans et/ou avec facteurs de risque cardio-vasculaires :** NFS, plaquettes, fibrinogène, glycémie et glycosurie, ionogramme sanguin, bilan rénal et lipidique, électrophorèse des protéines plasmatiques, ECG, radiographie thoracique, écho-doppler des vaisseaux cervicaux.

4. Traitement :

- Antiagrégants plaquettaires et/ou anticoagulants, hémodilution, parfois CTCD chez le jeune
- Traitement étiologique et prise en charge des facteurs de risque de l'artériosclérose
- Photocoagulation préventive rétinienne au laser argon portant sur les zones ischémiques +++

AUTRES CAUSES

1. Kératite :

- Notion traumatisme ou ATCD herpes...
- Douleurs, photophobie, larmoiement, sensation désagréable de corps étranger...
- Hyperhémie conjonctivale avec cercle péri-kératique, ulcération cornéenne

2. Iridocyclite :

- ATCD d'uvéite, d'infection, de maladie systémique...
- Douleurs, larmoiement, photophobie, myodésopsies
- Hyperhémie conjonctivale, cercle péri-kératique, myosis, synéchies irido-cristaliniennes, phénomène de Tyndall

3. Hémorragie intra-vitréenne :

- Sensation de mouches volantes, de suie devant les yeux
- Lueur pupillaire, FO impossible à faire
- Echographie B indispensable afin d'éliminer un décollement de rétine

4. Post-chirurgie ou traumatiques

5. NORB :

- Notion ATCD neurologiques, prise médicaments ou toxiques
- Douleurs oculaires et péri-oculaires majorées par les mouvements du globe
- RPM altéré, dyschromatopsie rouge/vert et découverte d'un scotome central ou caeco-central
- FO peut être normal, sinon il met en évidence un œdème voire une pâleur papillaire

6. NOIIA :

- FO retrouve un œdème papillaire, des hémorragies en flammèche, voire des signes d'artériolosclérose
- Eliminer en urgence une maladie de Horton par un examen clinique attentif et le dosage de la VS !

LES BAV BILATERALES

- Cécités corticales
- Neuropathies optiques
- Hystérie mais cela reste un diagnostic d'élimination

ANOMALIES DU CHAMP VISUEL

1. Scotomes : neuropathies optiques type NORB, NOIIA, intoxications alcoolo-tabagiques ou bien maladies héréditaires.

2. Hémianopsie :

- Bitemporale par atteinte du chiasma optique
- Latérale homonyme par atteinte retro-chiasmatique

DIPLOPIES

1. Binoculaire intermittente :

- Myasthénie
- Hétérophorie décompensée

2. Binoculaire permanente : atteinte nerfs ou muscles oculomoteurs

212. ŒIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX

ŒIL ROUGE INDOLORE

Acuité visuelle conservée	*Baisse de l'acuité visuelle*
• Conjonctivite infectieuse ou allergique • Hémorragie sous-conjonctivale	

ŒIL ROUGE DOULOUREUX

Acuité visuelle conservée	*Baisse de l'acuité visuelle*
• Sclérite ou épisclérite • Traumatismes	• Glaucome aigu par fermeture de l'angle • Kératite • Uvéite antérieure (iridocyclite)

Il faut noter que le glaucome aigu, la kératite et l'uvéite s'accompagnent d'un cercle péri-kératique retrouvé lors de l'examen à la lampe à fente.

ŒIL DOULOUREUX NON ROUGE

Douleur bilatérale	*Douleur unilatérale*
• Insuffisance lacrymale • Troubles de l'accommodation convergence • Troubles de la réfraction	• Traumatisme avec kératalgie 2nd • Hypertonie oculaire • Tumeur oculaire • Neuropathie optique (NORB !)

LA CONJONCTIVITE

Interrogatoire :

- Circonstances de survenue (éliminer traumatisme ou corps étranger)
- Antécédents médicaux ou infectieux locaux

Etiologies :

- Allergique : présence de follicules, prurit intense et absence de sécrétion.
- Virales : on retrouve un chémosis associé à des follicules et présence de ponctuations cornéennes.
- Bactériennes : signes ci-dessus et valeur de l'examen bactériologique sur les prélèvements locaux. Les germes fréquemment retrouvés : Staphylocoque doré +++, Streptocoque pneumoniae, entérobactéries...

Examen clinique :

- Bilatéral et comparatif, sans oublier de retourner les paupières
- Acuité visuelle est le plus souvent normale (parfois dépôt gênant sur sa cornée qui s'efface au clignement)
- **Paupières rouges et gonflées +++** et selon la localisation :
  - Conjonctive bulbaire : rougeur diffuse
  - Conjonctive palpébrale supérieure et inférieure : paupières gonflées siège de micro hémorragies ponctuées, aspect papillaire sur la conjonctive supérieure et parfois présence de follicules



- Rechercher une complication cornéenne : kératite ponctuée superficielle, infiltration microbienne superficielle et plus rare aspect d'abcès bactérien
- Examen à la lampe à fente : chambre antérieure généralement calme dans la forme simple mais elle peut être le siège d'une réaction inflammatoire (Tyndall). La présence à ce niveau d'un hypopion (pus) sera en faveur d'une endophtalmie.
- L'examen de la tension oculaire et du fond d'œil seront généralement normaux.
- Un examen bactériologique : le frottis conjonctival avec demande d'antibiogramme.

Traitement :

- Aveugle en 1ère intention.
- Conjonctivite isolée importante : collyre antibiotique à large spectre (Quinolones, Sulfamide, Béta-lactamine...) 4 à 6 instillations par jour pour une durée de 6 à 7 jours. Traitement réajusté en cas de nécessité en fonction du résultat du frottis et de l'antibiogramme.
- En cas de complication locale : associer un collyre cicatrisant ou mouillant, ou bien un collyre anti-inflammatoire non stéroïdien.
- En cas d'inflammation interne : associer des CTCD locaux ± un dilatateur irien.
- Antibiotiques généraux dans les endophtalmies importantes.

LES KERATITES

- **Oeil rouge avec cercle péri-kératique** = rougeur située de préférence autour de la cornée.
- **Douleurs** plus ou moins intenses avec photophobie et larmoiement, associé à une BAV variable.
- Le diagnostic positif est confirmé par le **test à la fluorescéine** lorsque l'instillation d'une goutte de collyre à la fluorescéine met en évidence les lésions cornéennes = simples ponctuations superficielle ou bien ulcère de cornée.
- Savoir éliminer les deux autres causes d'œil rouge avec cercle péri-kératique : l'uvéite antérieure aiguë et le glaucome aigu par fermeture de l'angle.
- Nombreuses étiologies dont :
  - Traumatismes notamment sur lentilles de contact.
  - Rayonnement ultraviolet (ophtalmie des neiges ou coup d'arc chez les soudeurs +++)
  - Infections : rarement bactériennes et le plus souvent virales. L'étiologie la plus fréquente est la kérato-conjonctivite virale épidémique, en général bilatérale, due aux adénovirus.
  - Kératite sèche parfois dans le cadre d'un syndrome de Gougerot-Sjögren : fréquente chez le sujet âgé, on affirme l'hyposécrétion lacrymaire par le test de Schirmer (petite bande de papier buvard glissé dans le cul de sac conjonctival qui mesure en 3 minutes la quantité de larmes). Il faut penser à rechercher une étiologie iatrogène (médicaments psychotropes +++).
- **Attention à la kératite herpétique :**
  - Affection grave à ne pas méconnaître
  - Aspect typique d'ulcération dendritique de la cornée, presque toujours unilatérale et souvent récurrente.
  - Elle évolue parfois vers une forme stromale (fluo négative) pouvant laisser une opacité séquellaire définitive... (indications fréquentes de greffe de cornée du sujet jeune).
  - Elle contre-indique formellement toute instillation d'un collyre corticoïde car cela peut entraîner des complications graves (aggravation de l'ulcère voire perforation oculaire).

TRAUMATISMES OCULAIRES

FORMES MINEURES

1. CE Superficiel :

Signes cliniques :

- Œil rouge et douloureux +++
- Photophobie
- Larmoiement
- Baisse de l'acuité visuelle
- Le diagnostic sera affirmé par le repérage du corps étranger → examen attentif de la cornée, du cul-de-sac conjonctival et des espaces sous-palpébraux.

Signes para-cliniques :

- Test à la Fluorescéine indispensable afin d'évaluer l'état de la cornée et d'éliminer un signe de Seidel.

Traitement :

- Ablation du CE sous anesthésie locale (collyre) à l'aiguille, au coton-tige...
- Par la suite, si test à la Fluorescéine négatif → antiseptique pendant 5 jours, si test positif → ATB et collyre cicatrisant 7 - 10 jours.
- Suivi ophtalmologique

2. Erosion cornéenne :

Signes cliniques :

- Douleur
- Photophobie
- Larmoiement
- Hyperémie conjonctivale
- Blépharospasme,
- Parfois baisse de l'acuité visuelle

Signes para-cliniques :

- Le test à la Fluorescéine est l'élément important pour faire le diagnostic
- Mise en évidence de l'érosion cornéenne

Traitement :

- Collyre antibiotique
- Collyre cicatrisant
- Pansement occlusif de protection

3. Ophtalmie des UV : deux formes classiquement rencontrées que sont le "coup d'arc" des soudeurs et "l'ophtalmie des neiges" due à une surexposition aux rayons solaires.

Signes cliniques :

- Parfois simple conjonctivite
- Le plus souvent kératite douloureuse +++
- Photophobie intense
- Larmoiement
- Baisse de l'acuité visuelle

Signes para-cliniques :

- Test à la Fluorescéine négatif si simple conjonctivite, positif si kératite.
- Marquage ponctué superficiel et dans l'aire de la fente palpébrale exposée à la lumière.

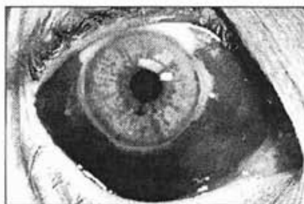
Traitement :

- Arrêt de l'exposition aux UV +++
- Conjonctivite : antiseptiques locaux
- Kératite : ATB, pommade cicatrisante et pansement de protection.

4. Hémorragie sous-conjonctivale : motif fréquent de consultation, elle devra systématiquement faire éliminer une plaie de sclère sous-jacente.

Signes cliniques :

- Pauvres, souvent limités à l'hémorragie
- Patients souvent anxieux
- Toute baisse de l'acuité visuelle fera rechercher des lésions endo-oculaires +++



Traitement :

- Aucun car résorption spontanée en 1 - 2 semaines
- Rassurer le patient ++

1. Contusion du globe oculaire :

Signes cliniques plus ou moins associés :

- Hémorragie sous-conjonctivale
- Hyphéma
- Lésions iris : iridodialyse, sphictérotomies iriennes, recul de la base de l'iris
- Lésions du cristallin : cataracte contusive, luxation du cristallin
- Hémorragie rétinienne
- Décollement de rétine
- Contusion du pôle postérieur de l'œil en cas d'impact important (balle de golf, bouchon de champagne)
- Rare éclatement du globe oculaire en cas de traumatismes violents

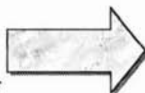
Traitement :

- Médical ou chirurgical, à adapter à chaque patient.

2. Brûlures oculaires : accidents fréquents parmi lesquels il faut savoir distinguer celles dues à des agents physiques (rares, brûlures thermiques) de celles dues à des agents chimiques (fréquentes, graves d'autant plus qu'il s'agit de bases car les bases entraînent des lésions pénétrantes et évolutives alors que les acides entraînent des lésions peu pénétrantes et peu évolutives).

Signes cliniques :

- Brûlure bénigne superficielle :
  - Représente 99% des cas
  - Oeil rouge
  - Cornée normale ou légèrement désépithélialisée (test à la Fluorescéine positif).
- Brûlure grave profonde :
  - Heureusement rare, soit 0,5 % des cas
  - Conjonctivite « porcelaine » nécrotique
  - Cornée blanche opalescente
  - Parfois perforation oculaire d'emblée.



COMPLICATIONS
Sténose des canalicules lacrymaux Opacification de la cornée Entropion cicatriciel Ectropion cicatriciel Symblépharon

Traitement :

- SAT/VAT +++
- Collyre anesthésiant +++
- Lavage à grande eau +++
- En cas de brûlure grave, lavage des voies lacrymales ++
- Bilan lésionnel après le lavage :
    - Bénin → ATB, collyre cicatrisant et RAD
    - Grave → hospitalisation et prévention des séquelles

3. Plaies du globe oculaire :

Signes cliniques :



- Douleur modérée
- Photophobie
- Larmoiement
- BAV inconstante
- Plaies cornéennes souvent ponctiformes
- Seidel positif
- Hémorragie sous-conjonctivale pouvant masquer une plaie sclérale.
- Selon le trajet du traumatisme et/ou du CE, on peut avoir des lésions associées : iris, cristallin et rétine.

Signes para-cliniques :

- Il faut systématiquement éliminer un CE intra-oculaire +++
- Radiographies standards en urgence : Blondeau, orbite de profil et clichés centrées sur l'orbite.
- **TDM sans injection +++**
- **Pas d'échographie si Seidel positif +++**
- **Pas d'IRM si CE métallique +++**

Traitement :

- Il s'agit d'une **urgence chirurgicale majeure +++**
- SAT/VAT
- ATB générale et locale préventive
- Parage et suture de la porte d'entrée après éventuelle extraction du CE
- Chirurgie secondaire si complications
- Conseils aux patients et mesures de **prévention +++**

TRAUMATISMES OCULAIRES

EXAMENS PARACLINIQUES

Radiographies standard
Echographie oculaire
Scanner
JAMAIS D'IRM SI CE

EXAMEN CLINIQUE

Interrogatoire
Inspection
Palpation
Acuité et champ visuel
Orbites et paupières
Conjonctive
Cornée
CA, iris, pupille
Cristallin, sclère
Vitré, rétine

MINEURS

Corps étranger superficiel
Erosion cornéenne
Ophtalmie des UV
Hémorragie sous-conjonctivale traumatique

MAJEURS

Brûlures oculaires
Contusions oculaires
Plaies oculaires sans/avec CE

Notes :

271. PATHOLOGIES DES PAUPIÈRES

ORGELET

Surinfection aiguë des glandes pilo-sébacées de Zeiss due dans la plupart des cas à un Staphylocoque et qui complique fréquemment une blépharite.

- L'examen clinique met en évidence un furoncle centré sur un follicule pilo-sébacé ciliaire, pouvant être purulent et siégeant de préférence sur le bord latéral de la paupière. Son évolution spontanée se fait vers la collection puis l'évacuation du pus.
- Le traitement est essentiellement local (ex. Rifamycine® pommade 2 à 3 fois/j pendant quelques jours), mais en cas de signes généraux associés on pourra proposer une ATB générale.
- La guérison est généralement vite obtenue
- Attention aux formes récidivantes qui doivent faire rechercher des tares associées : immunosuppression, diabète...

ENTROPION

Il s'agit de l'inversion intermittente ou durable du bord palpébral.

- Trois grands cadres étiologiques
- Le principal risque est la survenue d'une kératite par frottement des cils sur la conjonctive ou la cornée.
- Le traitement est chirurgical

Entropion congénital :
- bilatéral, sur la paupière inférieure
- asiatiques
- souvent bien tolérées
- peuvent régresser spontanément

Entropion sénile :
- bilatéral et asymétrique
- touche de préférence la paupière inférieure

Entropion cicatriciels :
- Trichiasis : touche les deux paupières et survient souvent chez les sujets atteints de trachome
- Post-traumatique : secondaire à une bride conjonctivale compliquant une plaie ou une brûlure

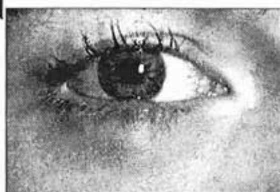


Affection fréquente survenant sur des paupières altérées par un processus inflammatoire quelconque, ses lésions granulomateuses et stériles touchent les glandes de Meibomius du tarse des paupières.

Le diagnostic différentiel à redouter surtout chez la personne âgée est le carcinome palpébral → biopsie pratiquée au moindre doute.

- Cliniquement il s'agit d'une tuméfaction bénigne nodulaire intra-palpébrale, ferme à la palpation et sensible à la pression.
- Une petite inflammation cutanée en regard est possible.
- Rarement, en cas de gros chalazion déformant la cornée, nous pouvons avoir une diplopie ou bien un astigmatisme.





- Le traitement est d'abord médical avec association locale d'un CTCD et d'un ATB (ex. Chibrocadron® + Sterdex® pommade pendant 15j), suivi d'une éventuelle excision chirurgicale à froid.

3 FORMES CLINIQUES	*4 EVOLUTIONS*
• Chalazion interne visible à l'éversion de la paupière • Chalazion externe • Chalazion du bord libre	• Enkystement • Abcédation et suppuration • Fistulisation à la peau • Résorption spontanée

ECTROPION

Il s'agit d'une éversion de tout ou partie de la paupière surtout inférieure, avec perte de contact entre son bord libre et le globe oculaire.

FORMES CLINIQUES

<u>Ectropions atoniques</u> : distension de la sangle tarso-ligamentaire, uniquement au niveau de la paupière inférieure.

- séniles
- paralytiques par atteinte du nerf facial
- post-traumatiques
- chez un énuclée



<u>Ectropions cicatriciels</u> : peuvent toucher les deux paupières

- congénitaux
- séniles
- secondaires (plaies, brûlures, dermatoses...)

COMPLICATIONS

- Conjonctivites récidivantes
- Epiphora = écoulement de larmes sur la joue
- Blépharites
- Oedèmes
- Ulcères de la cornée

Le traitement des ectropions sera chirurgical sauf si complications.

Notes :

287. TROUBLES DE LA RÉFRACTION

QUELQUES DEFINITIONS

- L'accommodation est le mécanisme permettant à l'œil de voir net des objets situés à des distances différentes.
- Le **punctum proximum (PP)** est le point le plus proche que l'œil peut voir net avec une accommodation maximale.
- Le **punctum remotum (PR)** est le point le plus éloigné que l'œil peut voir net avec une accommodation minimale.
- L'amplitude d'accommodation (dioptries) est la différence de réfraction entre l'œil au repos et l'œil en accommodation maximale.
- La vision nette de près peut se faire grâce au bon fonctionnement de la triade accommodation - convergence - myosis.
- L'amétropie définit un œil présentant des troubles de la réfraction

LA REFRACTION

Les troubles de la réfraction peuvent entraîner une baisse de l'acuité visuelle. La conduite à tenir diagnostique passe donc par l'étude de l'acuité visuelle et de l'accommodation.

1. Etude de la réfraction : les moyens employés dans l'exploration de la réfraction sont variés.

- Le fronto-phocomètre mesure la puissance des verres correcteurs nécessaires
- L'ophtalmomètre de Javal ou le réfracteur automatique mesurent l'astigmatisme cornéen
- La skiascopie et l'échographie A mesurent la longueur axiale du globe oculaire

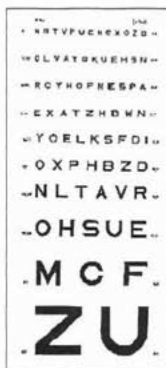
2. L'acuité visuelle des enfants :

- La mesure clinique de l'acuité visuelle avant 3 ans est très difficile. La skiascopie est le seul examen permettant de diagnostiquer une amétropie.
- Apres l'âge de 3 ans on peut utiliser le test image de Rossano pour la vision de loin et l'échelle de Rossano Weiss pour celle de près.

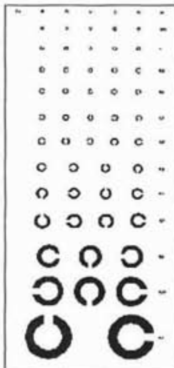
3. L'acuité visuelle des adultes :

Acuité visuelle de loin :

- Echelle de Monoyer (5m) la plus utilisée
- Echelles de Snellen ou de Landolt pour les analphabètes
- Si le malade ne voit pas on lui demande alors de compter les doigts de la main ou à défaut de percevoir le mouvement des doigts ou la lumière.



MONOYER



LANDOLT

Acuité visuelle de près :

- Echelle de Parinaud (33cm)
- Echelle de Snellen pour les analphabètes.

PARINAUD


Bonheur

Echo de l'amour

Trouvez-le d'abord.
Cherchez-le après

TECHNIQUES DE CHIRURGIE REFRACTIVE

- Laser cornéen in situ +++
- Photokératectomie
- Kératotomie radiaire
- Implants : anneaux cornéens, dispositifs intra-oculaires

1. Myopie :

- Trop de convergence
- PR à distance finie de l'œil
- PP plus proche que la normale
- Vision nette de près et mauvaise de loin
- Distinguer la myopie simple du jeune et la myopie forte héréditaire plus grave à début précoce, évoluant parfois toute la vie, parfois > 30 dioptries
- Complications : décollement postérieur du vitré, déchirures et possible décollement de rétine, glaucome chronique, cataracte
- Correction par verres concaves à dioptries négatives



FIG 1: Oeil myope au repos: l'image d'un point à l'infini se forme en avant de la rétine.



FIG 2: Oeil myope après correction par un verre concave.

2. Hypermétropie :

- Défaut de convergence le plus souvent constitutionnel (œil trop court = forme axile) et parfois acquis
- PR en arrière de l'œil
- PP plus éloigné que chez l'emmétrope
- Vision floue à toute distance
- Fatigue visuelle, céphalées frontales et chez l'enfant strabisme convergent
- Correction par verres convexes à dioptries positives

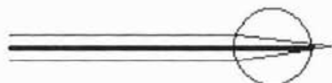


FIG 3: Oeil hypermétrope au repos: l'image d'un point à l'infini se forme en arrière de la rétine.



FIG 4: Oeil hypermétrope après correction par un verre convexe.

3. Astigmatisme :

- Problème cornéen avec défaut primitif ou secondaire de sphéricité de la cornée +++, cristallinien ou rétinien
- Irrégulier ou régulier
- L'image d'un point crée deux focales différentes
- Vision floue à toute distance, céphalées, BAV et diplopie monoculaire
- Formes myopes, hypermétropes ou mixtes
- Correction par verres cylindriques

4. Presbytie :

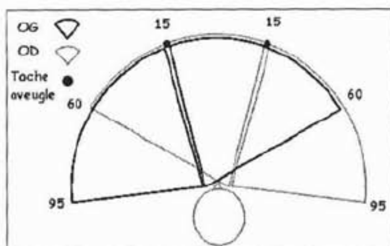
- Diminution physiologique du pouvoir de convergence avec insuffisance d'accommodation pour la vision de près (33 cm)
- Début vers 40-50 ans
- PR inchangé
- PP s'éloigne progressivement
- Correction par verres convexes, verres progressifs ou bifocaux
- Chirurgie réfractive

Notes :

293. ALTÉRATION DE LA FONCTION VISUELLE

ANOMALIES DU CHAMP VISUEL

Le champ visuel correspond à l'étendue d'espace que l'œil immobile peut voir autour d'un point de fixation.
Le champ visuel normal est centré par la macula et comporte un scotome physiologique temporal appelé tâche aveugle de Mariotte et correspondant à la papille optique.



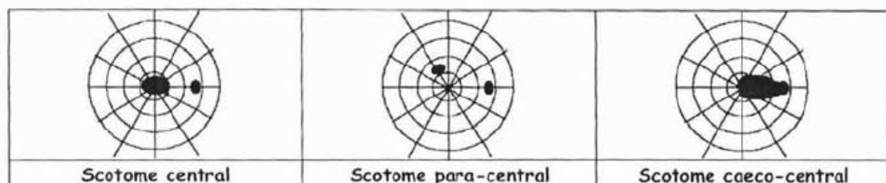
Son étude repose sur des méthodes manuelles (doigt de l'examinateur au lit du patient, où le médecin compare le champ visuel du malade avec le sien) et instrumentales avec la périmétrie cinétique de Goldmann ou la périmétrie automatisée qui est la plus fiable.

Une anomalie du champ visuel traduit une lésion des voies optiques et/ou de la rétine.

1. Cécité unilatérale : lésion complète du **nerf optique**.

2. Scotomes : ils peuvent être absolus ou relatifs (absence/diminution de la vision), positifs ou négatifs (perçus/non perçus par le patient).

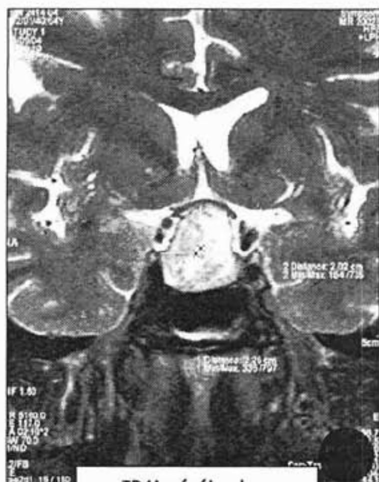
- Scotome péri-central ou scotome arciforme de Bjerrum (glaucome chronique !)
- Scotome para-central (ex. rétinopathie aux APS)
- Scotome central (ex. névrites optiques)
- Scotome de jonction de Traquair (compression de l'angle antérieur du chiasma)
- CV tubulaire (ex. rétinopathie pigmentaire évoluée)



Scotome central	Scotome para-central	Scotome caeco-central

3. Hémianopsie bitemporale (n°1) :
elle traduit une lésion du **chiasma optique** due dans 80% des cas à des tumeurs intracrâniennes.

- Infra-chiasmatiques : adénomes hypophysaires +++
- Pré et supra-chiasmatiques : méningiomes et craniopharyngiomes
- Intra-chiasmatiques : gliomes du chiasma
- Causes non tumorales : vasculaires (anévrismes de la carotide interne et du polygone de Willis +++), inflammatoires et post-traumatiques



IRM cérébrale :
macroadénome hypophysaire

4. Hémianopsie latérale homonyme (n°2) et quadranopsie (n°3) : elles traduisent une atteinte **rétro-chiasmatique** portant sur les bandelettes optiques, les corps genouillés externes, les radiations optiques, la scissure calcarine occipitale ou les voies géniculo-striées.

- Traumatique
- Tumorale
- Vasculaire




FIG 1: hémianopsie bitemporale par lésion du chiasma optique.

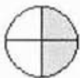



FIG 2: hémianopsie latérale homonyme droite.

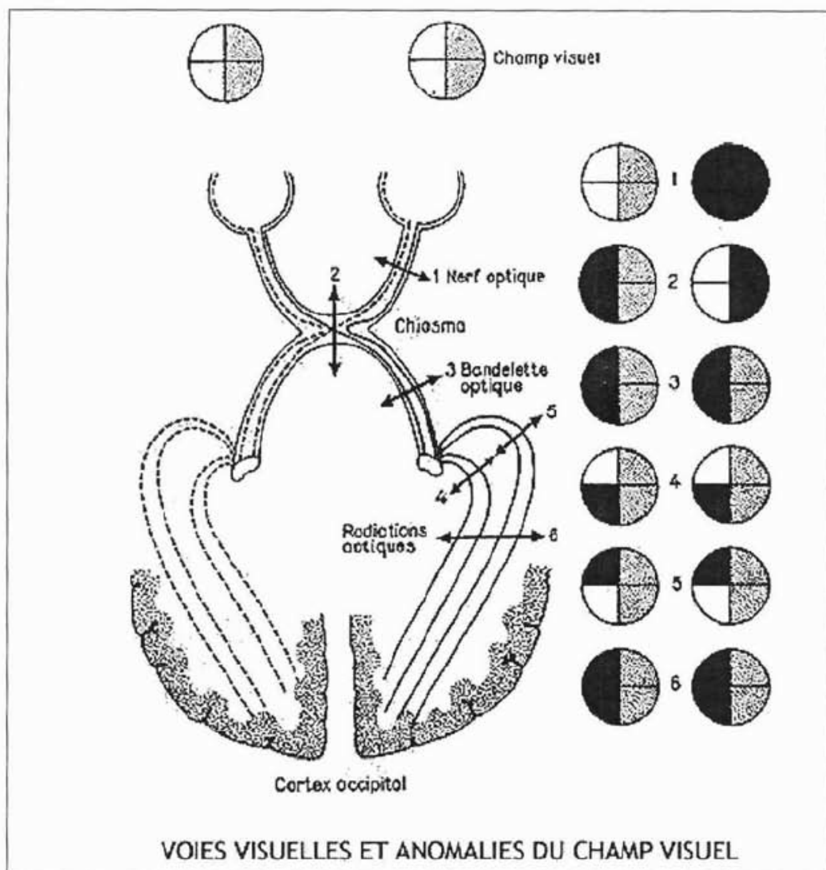



FIG 3: quadranopsie latérale homonyme supérieure gauche.

BAV TRANSITOIRE	*BAV BRUTALE*	*BAV PROGRESSIVE*
• Migraine ophtalmique • Amaurose fugace par atteinte de la carotide interne	• Traumatismes • OACR, OVCR • Glaucome aigu • Kératite • Iridocyclite • Décollement de rétine touchant la macula • Hémorragie intra-vitréenne • Neuropathies optiques ischémiques (NOIAA !), inflammatoires et infectieuses • Maculopathies • Atteintes des voies optiques traumatiques, tumorales, vasculaires ou inflammatoires	• Anomalies de la réfraction : ➢ Myopie ➢ Hypermétropie ➢ Astigmatisme ➢ Presbytie • Troubles accommodation • Cataracte • Glaucome chronique • Maculopathie : ➢ Primitive : sénile ou choroïdite ➢ Secondaire : DID... • **Névrite optique (NORB)**

ETIOLOGIES DES NEUROPATHIES OPTIQUES

- **NORB** souvent dans le cadre d'une SEP : BAV brutale avec scotome central, fond d'œil initialement normal, douleurs aux mouvements oculaires, dyschromatopsie rouge-vert et altération des PEV
- Inflammations et infections : uvéite, méningite...
- Intoxication alcoolo-tabagique
- Médicaments : IMAO, quinine, Chloramphénicol, Ethambutol...
- Toxiques : plomb, chlore, méthanol, hydrocarbures, benzène



VOIES VISUELLES ET ANOMALIES DU CHAMP VISUEL

Notes :

DEFINITION

La diplopie définit la vision double d'un objet fixe. La diplopie peut être :

- **1. Binoculaire :** disparaissant lors de l'occlusion d'un œil et augmentant dans le champ d'action du muscle paralysé, elle signe une origine musculaire ou neurologique des troubles.
- **2. Monoculaire :** persistant lors de l'occlusion d'un œil, elle oriente vers une atteinte de l'œil lui même.

Etiologies des diplopies monoculaires

- Kératite
- Astigmatisme
- Cataracte unilatérale
- Subluxation du cristallin
- Iridectomie
- Anomalie maculaire

Etiologies des diplopies binoculaires

- Traumatiques : fracture ou hématome orbitaire, fracture du massif facial
- Vasculaires : anévrisme de la carotide interne, AVC, thrombose de l'artère vertébrale, fistule carotido-caverneuse
- Neurologiques : SEP, myasthénie, HTIC
- Toxiques : intoxication au plomb, au CO, à l'arsenic ou bien aux barbituriques
- Endocriniennes : hyperthyroïdie de Basedow, diabète, hypoglycémie
- Métaboliques : carences vitaminiques B1, PP, C, mitochondropathies
- Infectieuses : méningite, diphtérie, poliomyélite, syphilis, botulisme
- Tumorales : processus local orbitaire, intra-crânien, bulbo-protubérantiel, pédonculaire ou hypophysaire

1. Examen clinique :

- Motilité intrinsèque : RPM et triade accommodation – convergence – myosis
- Motilité extrinsèque : déviation oculaire, limitation de la mobilité dans les différentes positions du regard, ptôsis ou attitude vicieuse de la tête

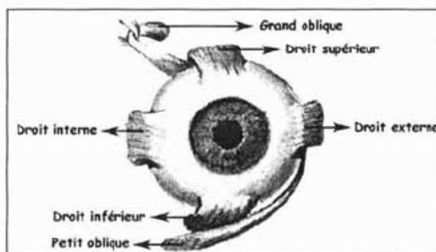


Territoire d'action des différents nerfs oculomoteurs :

- **III** : droit supérieur, interne et inférieur, releveur des paupières ainsi que sphincter irien par son contingent parasympathique
- **IV** : grand oblique
- **VI** : droit externe

A part :

- **VII** : orbiculaire des paupières
- **Sympathique** : dilatateur irien



Rappel action des muscles oculaires

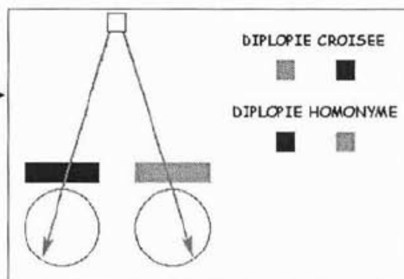
- Droit interne → adducteur
- Droit externe → abducteur
- Droit supérieur → élévateur, adducteur et intorteur
- Droit inférieur → abaisseur, adducteur et extorteur
- Grand oblique → abaisseur, abducteur et intorteur
- Petit oblique → élévateur, abducteur et extorteur

2. Etude de l'acuité et du champ visuel

3. Examen au verre rouge :



- Diplopie homonyme en faveur d'une paralysie de l'abduction
- Diplopie croisée traduisant une paralysie de l'adduction



4. Examen sous écran : on supprime le réflexe de fusion en dissociant les deux yeux du patient en plaçant un écran devant un œil.

- Déviation primaire : œil sain fixateur et œil paralysé dévié
- Déviation secondaire : œil sain dévié et œil paralysé fixateur

5. Test de Hess Lancaster : il permet chez les patients non monophtalmes de tracer un graphique objectif des troubles.

6. Autres : bilan biologique et/ou radiologique (radiographies standard, TDM, IRM).

1. Paralysie du VI :

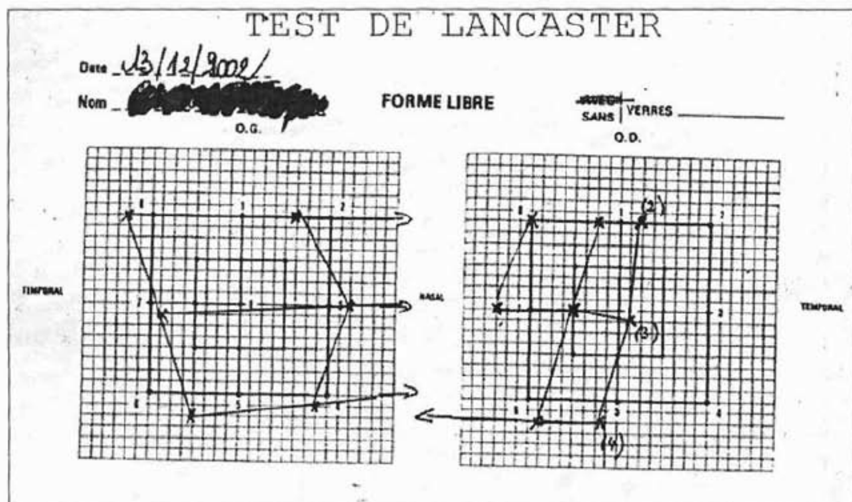
- C'est la plus fréquente des paralysies oculomotrices, elle touche le droit externe et entraîne un défaut d'abduction.
- Elle est responsable d'une diplopie homonyme et horizontale qui augmente dans le regard en dehors, s'accompagnant d'un œil en convergence et d'une déviation de la tête du côté atteint.

2. Paralysie du IV :

- C'est une atteinte du grand oblique responsable d'une diplopie verticale et croisée qui augmente dans le regard en bas et en dedans, ainsi que d'un signe de Bielschowsky (majoration de la diplopie avec ascension de l'œil atteint lorsqu'on incline la tête du côté atteint).
- L'œil est dévié en haut et la tête est inclinée du côté sain.

3. Paralysie du III :

- Selon l'importance de l'atteinte, nous pouvons avoir une association de plusieurs troubles comme un ptôsis, une mydriase aréflexique, une paralysie de l'accommodation et/ou une abolition de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement oculaire avec une diplopie augmentant dans ces champs d'action.



333. STRABISME DE L'ENFANT

Le strabisme définit un défaut de parallélisme des axes optiques des yeux.
Il est important de détecter et de traiter le strabisme le plus tôt possible, idéalement avant l'âge de 5 ans, pour assurer le meilleur développement possible de la vision binoculaire et pour des raisons esthétiques. Chez l'enfant, où la collaboration du pédiatre et de l'ophtalmologiste est indispensable, c'est un signe d'appel banal et il est pratiquement toujours convergent.

Deux formes sont à connaître :

- **Strabisme essentiel**
- **Strabisme secondaire** à une affection sous-jacente oculaire ou neurologique

Attention cependant aux formes héréditaires de TAD et pénétrance variable, d'où importance d'un dépistage familial ± composition d'un arbre généalogique.

ATTENTION AUX DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
Causes organiques +++
Hétérophorie
Pseudo-strabisme : hypertélorisme, épicanthus ou blépharophimosis

EVOLUTION DE L'ACUITE VISUELE SELON L'AGE

- 3ème semaine → fixation et suivi des objets
- 3ème mois → l'enfant est capable de regarder de préférence certaines formes
- 3ème année → on peut utiliser les échelles de dessins
- 6ème année → utilisation d'échelles d'évaluation identiques à celles des adultes

AFFIRMER LE STRABISME

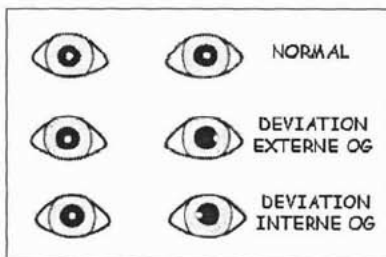
Diagnostic souvent évident devant un enfant qui « louche », sinon le diagnostic peut être aidé par deux manœuvres simples :

1. Test de l'écran avec manœuvre d'occlusion oculaire :

- L'enfant fixant un objet du regard, couvrez en alternance chaque œil et observez les yeux
- Chaque œil prend alternativement la fixation dans le cas d'un vrai strabisme, sinon les yeux restent fixes.
- Phorie : lorsque l'on couvre l'œil qui dévie, il a tendance à bouger et reprend sa position initiale quand on retire l'écran
- Tropie : lorsque l'œil qui fixe est couvert, l'œil qui dévie bouge et on voit le mouvement en couvrant l'œil qui dévie.

2. Etude des réflexes cornéens (test de Hirschberg) :

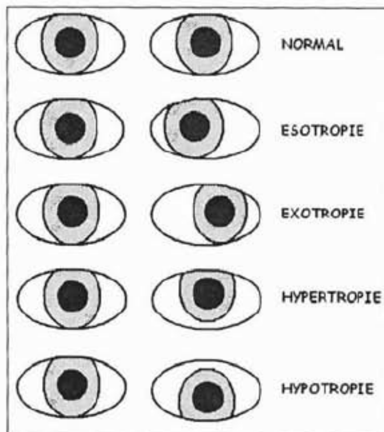
- Dirigez un rayon de lumière vers les yeux de l'enfant
- Si les yeux sont bien alignés, le reflet sera symétrique sur les cornées
- Sinon, le reflet sera excentré



3. Possible examen avec lunettes de dépistage

Lorsque la position des deux yeux est telle que l'image se situe sur la fovéa d'un œil, mais non celle de l'autre, ce dernier va alors dévier afin que l'image puisse se former sur la sienne. Cette déviation (strabisme) peut se faire dans différentes directions :

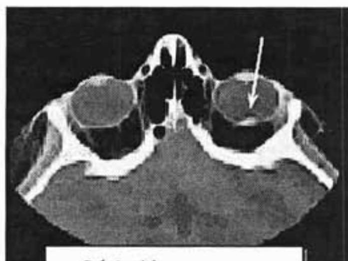
- Esotropie : vers l'intérieur
- Exotropie : vers l'extérieur
- Hypertropie : vers le haut
- Hypotropie : vers le bas



ELIMINER UNE CAUSE ORGANIQUE

1. Lésion oculaire visible au FO :

- Malformations congénitales
- Cicatrice maculaire d'une infection toxoplasmique (rétinochoroïdite)
- Atrophie optique
- Tumeur de la rétine type Rétinoblastome



Rétinoblastome : on visualise une image hyperdense au niveau de la rétine gauche (flèche).

2. Paralysie oculomotrice neurologique : elle traduit la présence de lésions neurologiques ou bien d'une HTIC.



HCPN : IRM cérébrale montrant une dilatation des cavités

RECHERCHER UNE AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

Elle définit une acuité visuelle inférieure à $4/10^e$ qui ne peut être compensée optiquement et se rencontre de manière unilatérale chez près de 50% des strabiques. Un traitement précoce, instauré au plus tard avant l'âge de 4 ans, permet le plus souvent une bonne récupération.



- **Mesure d'une AV < $4/10^e$ (possible vers l'âge de 3 ans)**
- **Strabisme monoculaire**
- **Perturbation de l'enfant en cas d'occlusion de son œil fixateur en cas d'amblyopie car on cache ainsi la vision de son œil sain**
- **Refus de fixer avec l'œil strabique à l'examen aux lunettes de dépistage**
- **L'examen sous ophtalmoscope des lueurs pupillaires, des RPM et de la fixation maculaire va donner des résultats de moins bonne qualité**

COMPLETER L'EXAMEN

- Chercher une <u>amétropie à corriger en premier :</u> étude de la réfraction grâce à la kératomètrie de Javal explorant l'astigmatisme et à la skiascopie sous cytoplégie à l'Atropine.
- <u>Etude de l'oculomotricité</u>
- <u>Bilan orthoptique</u>
- De manière plus générale :
  - Rechercher des problèmes au cours de la grossesse ou de la période néonatale
  - Evaluer son développement psychomoteur
  - Rechercher des ATCD infectieux de l'enfant
  - Reste de l'examen général (dont ORL et neurologique)
  - Examens complémentaires selon l'orientation diagnostique : TDM, IRM, PEV…

NOTIONS THERAPEUTIQUES

- Strabisme simple ou alternant : traitement optique (verres correcteurs, rééducation…) puis si besoin chirurgie secondaire à distance.
- Strabisme accomodatif pur : verres correcteurs et quasiment jamais de chirurgie correctrice secondaire.
- Strabisme avec amblyopie : traitement plus difficile, associant méthodes optiques et chirurgicales.

Notes :

Notes :

OTO
-RHINO
-LARYNGOLOGIE

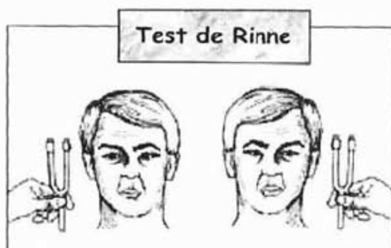
Notes :

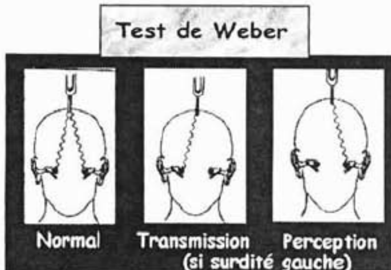
CLINIQUE

L'interrogatoire est bien sur essentiel : sexe, âge, profession, recherche des antécédents personnels et familiaux ainsi que des tares associées, prise de médicaments ou de toxiques, notion d'intoxication alcoolo-tabagique, date et mode d'apparition des troubles (ex. surdité, dysphonie, dysphagie...) avec les éventuels autres signes cliniques associés

L'examen clinique doit comporter :

- Inspection attentive du patient, recherche d'une AEG
- Examen général sans oublier les paires crâniennes et l'auscultation pulmonaire
- Nasal : palpation des OPN, rhinoscopie antérieure et postérieure (cavum) bilatérale et comparative.
- Otologique : palpation de la région mastoïdienne, otoscopie bilatérale et comparative ou au mieux examen du tympan au microscope, acoumétrie (tests de Weber et Rinne au diapason), examen vestibulaire (déviation des index, Romberg, marche en étoile, nystagmus sans/avec lunettes Frenzel, manœuvre de Dix Hallpike, head shaking, épreuves rotatoires ou caloriques, signe de la fistule).
- Examen de l'oropharynx et de la cavité buccale
- Laryngé : palpation cervicale (larynx, aires ganglionnaires, thyroïde), puis laryngoscopie indirecte au miroir de Clar ou au mieux fibroscopie laryngée au nasofibroscope.









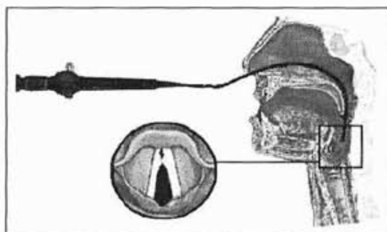
PARA-CLINIQUE

Là aussi nous pouvons classer les différents examens complémentaires.

1. Généraux :

- Bilan biologique standard
- Bilan allergologique
- Bilan infectieux (dont dentaire)
- Radiographies cervicales
- TDM sans/avec injection, IRM
- Panendoscopie ORL ± fibroscopie bronchique au bloc sous AG avec éventuelles biopsies et examen histologique, ponctions-biopsies...

2. Nasal : examen au tube rigide ou au nasofibroscope

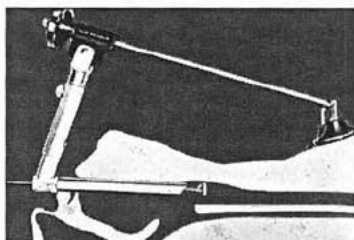


3. Otologique :

- Audiométrie tonale, vocale et haute fréquence
- Impédancemétrie (tympanométrie, réflexe stapédien)
- Audiométrie supra-liminaire (recrutement, adaptation pathologique)
- PEA, OEA, électro-nystagmographie, vidéo-nystagmographie

4. Laryngé :

- Laryngoscopie directe en suspension au bloc opératoire sous AG
- Stroboscopie des cordes vocales, EMG laryngé



77. ANGINE ET PHARYNGITE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

RHINOPHARYNGITES

Il s'agit d'une infection des fosses nasales et du pharynx très fréquente chez l'enfant (maladie d'adaptation) et qui a fréquemment une origine virale. Son évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours.

1. Clinique :

- Fébricule ou fièvre élevée
- Rhinorrhée antérieure et postérieure claire puis muco-purulente
- Obstruction nasale, éternuements et parfois signes digestifs chez l'enfant
- Adénopathies cervicales fréquentes et sensibles à la palpation
- L'examen otoscopique sera systématique

2. Complications possibles :

- OMA
- Sinusites, ethmoïdites
- Trachéo-bronchites
- Laryngites
- Formes chroniques récidivantes

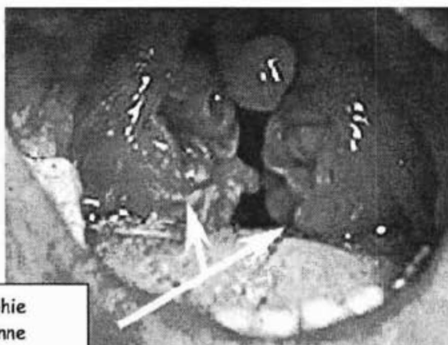
3. Traitement :

- Mesures symptomatiques : DRP, antipyrétiques...
- Antibiothérapie si complications

Notes :

Les angines sont des inflammations aiguës de l'oropharynx et en particulier des amygdales palatines.

Leurs étiologies sont essentiellement virales (Adénovirus, EBV) et plus rarement bactériennes (40-50% des cas dues à Streptocoque A β-hémolytique, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Pneumocoque...).

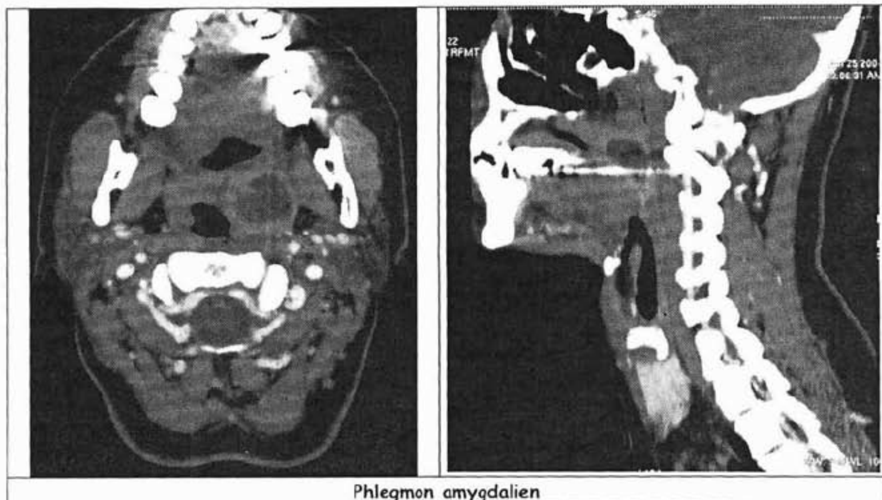


Hypertrophie amygdalienne

Plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte et pouvant être associées à une inflammation du rhinopharynx et/ou des fosses nasales, elles peuvent revêtir quatre formes cliniques typiques que nous allons développer ci-dessous.

COMPLICATIONS POSSIBLES

- **Phlegmon péri-amygdalien +++**
  - Dysphagie, signes généraux, asymétrie de l'oropharynx, œdème de la luette et adénopathies cervicales
  - Traitement : ATB (ex. Augmentin ® ou Flagyl ®), ponction ou incision-drainage chirurgical en 1ère intention, amygdalectomie à distance surtout en cas de récidives
- Adénophlegmons, abcès rétro-pharyngés ± cellulite avec risque de diffusion cervicale, de médiastinite ou de thrombose vasculaire
- Angines répétées > 3 le même hiver ou > 5 sur 2 hivers consécutifs nécéssitant une ATB à large spectre, amygdalectomie discutée
- Amygdalites chroniques : caséeuses ou infectantes, hypertrophie amygdalienne qui peut avoir chez l'enfant des répercussions sur l'audition, la respiration, la phonation et le développement facial
- Autres : RAA, glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique


Phlegmon amygdalien

FORMES CLINIQUES

1. Angines érythémato-pultacées :

Diagnostic :

- **Clinique** : douleur pharyngée de début brutal évoluant dans un contexte fébrile 39°C. Elle s'accompagne fréquemment d'asthénie, de céphalées, d'adénopathies cervicales, d'otalgie, d'odynophagie voire parfois de dysphagie. A l'examen le pharynx est érythémateux et il peut exister un enduit non adhérent pultacé blanchâtre recouvrant les amygdales et les piliers amygdaliens.
- **Para-clinique** : les examens ne sont utiles que si l'on veut avoir une certitude diagnostique ou bien si l'on ne souhaite pas administrer un traitement antibiotique. Dans ce cas nous pouvons demander une NFS, un dosage des ASLO/ASDO, une protéinurie, faire un prélèvement de gorge afin d'isoler le germe ou bien demander un Streptotest.

Traitement :

Bien qu'il soit difficile de différencier cliniquement l'origine virale ou bactérienne d'une angine, on a tendance à traiter de manière préventive afin d'éradiquer un éventuel Streptocoque en raison des possibles complications qu'il peut entraîner (RAA, glomérulonéphrite post-streptococcique) :

- Pénicilline V (Oracilline ®) pendant 10j, Amoxicilline pendant 7j, céphalosporines pendant 5j ou bien macrolides en cas d'allergie
- AINS (Advil 200 ®, Apranax 550 ®) et antalgiques (Doliprane 500 ®)
- Bains de bouche (Eludril ®)
- Surveillance

2. Angines pseudo-membraneuses :

Diagnostic clinique :

- **MNI** : primo-infection à l'EBV, c'est la principale étiologie de ces angines.
  - Souvent jeune enfant ou adolescent
  - Le tableau clinique comporte une association d'éléments évocateurs : une asthénie majeure avec AEG, une polyadénopathie cervicale, un purpura du voile et une HSPM.
  - Présence de fausses membranes non adhérentes et respectant la luette.
  - Parfois une pneumopathie ou des signes neurologiques.
- **Diphtérie** : c'est le diagnostic différentiel à éliminer systématiquement devant une angine pseudo-membraneuse, maladie rare à **déclaration obligatoire +++**.
  - Rechercher la notion de retour d'un pays endémique ou d'absence de vaccination.
  - Incubation < 7 jours puis début insidieux marqué par un malaise, une fièvre à 39°C, une dysphagie et des amygdales rouges et tuméfiées, recouvertes d'un enduit opalin.
  - Présence de fausses membranes grises, épaisses, adhérentes et fortement hémorragiques, touchant la luette, la paroi pharyngée postérieure...
  - Possible coryza séreux ou muco-purulent
  - Contexte d'AEG avec adénopathies cervicales bilatérales ± dyspnée laryngée, paralysie vélopalatine ou encore asphyxie.

Angine diphtérique maligne

Syndrome précoce de Mafran :

- Survient entre le 5ème et le 20ème jour
- Vomissements, paralysie du voile, reflux des liquides par le nez, myocardite, cardiomégalie, hépatomégalie, syndrome hémorragique, insuffisance rénale, risque d'arrêt cardiaque.

Syndrome tardif de Grenet et Mezard :

- Plus tardivement à partir du 35ème jour, paralysie de l'accommodation, paralysie du voile, polyradiculonévrite ascendante avec risque d'arrêt respiratoire.
- Possible régression à partir du 52ème jour sans laisser de séquelles.

Examens para-cliniques :

- Prélèvement de gorge à la recherche du bacille de Lœffler (diphtérie)
- NFS, MNI test, test de PBD
- Rare sérologie EBV

Traitement :

- **Urgence thérapeutique en cas de diphtérie**, il faut débuter le traitement dès la suspicion clinique sans en attendre la confirmation bactériologique : ATB par pénicillines ou macrolides IV, associée à une sérothérapie IM suivie d'une vaccination.
- Traitement symptomatique en cas de MNI et jamais d'administration de pénicilline en raison d'un risque de rash cutané.

Méthode de Besredka :

- Injecter 0.1 ml de sérum en sous cutané
- 15 minutes après : si pas de réaction, injecter encore 0.25ml de sérum en sous cutané
- 15 minutes après : si toujours pas de réaction, injecter la dose restante : la moitié en sous cutané et l'autre en IM

3. Angines vésiculeuses :

Diagnostic clinique :

- **Unilatérales** : infection au VZV avec zona du V ou du IX
- **Bilatérales** : infection au HSV ou au virus Coxsackie du groupe A responsable d'une herpangine

Traitement :

Uniquement symptomatique.

4. Angines ulcéreuses :

Diagnostic clinique :

- **Angine de Vincent** : association fuso-spirillaire chez le jeune adolescent avec mauvais état bucco-dentaire responsable d'une ulcération unilatérale non indurée, douloureuse, accompagnée d'adénopathies cervicales, de fausses membranes non adhérentes et d'une haleine fétide.
- **Chancre syphilitique**
- **Cancer amygdale** : toute ulcération amygdalienne persistante doit être biopsiée afin d'éliminer un processus néoplasique.
- **Autres** : MNI, hémopathies, VIH, angine de Duguet (fièvre typhoïde)

Examens para-cliniques :

- Prélèvements locaux pour examen direct (angine de Vincent)
- Selon le cas : NFS, sérologies TPHA/VDRL, VIH, MNI test…
- Rares biopsies

Traitement :

- Pénicilline, Flagyl ® ou Augmentin ® en cas d'angine de Vincent
- Ailleurs adapter la thérapeutique à l'étiologie

90. INFECTIONS NASO-SINUSIENNES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

INFECTIONS DE L'ADULTE

RHINITE AIGUE

Il s'agit de l'affection rhinologique la plus fréquente, elle est souvent de cause virale et évolue dans un contexte épidémique.



ELIMINER
Rhinite allergique saisonnière
Rhinite hyperéosinophilique
Polypose nasale
Rhinites vasomotrices

1. Diagnostic clinique :

- Apparition après 3-6j d'incubation d'un syndrome pseudo-grippal comportant asthénie, myalgies et céphalées
- Puis, après un délais de 48h environ, installation de la phase d'état comportant toux, obstruction nasale bilatérale et rhinorrhée d'abord aqueuse puis muqueuse voire muco-purulente
- La rhinoscopie montre une muqueuse nasale inflammatoire avec présence de sécrétions
- L'évolution est en général spontanément favorable en 8-10j
- **Aucun examen para-clinique** n'est nécessaire

2. Formes compliquées :

- Surinfection bactérienne (Haemophilus +++, Pneumocoque, Streptocoque, Staphylocoque) avec possible OMA, sinusite ou laryngite aiguë ou encore infection broncho-pulmonaire.
- Rhinites récidivantes ou chroniques : elles imposent la recherche d'une pathologie sous-jacente ou bien d'un terrain fragilisé (diabète, immunosuppression...)

3. Traitement :

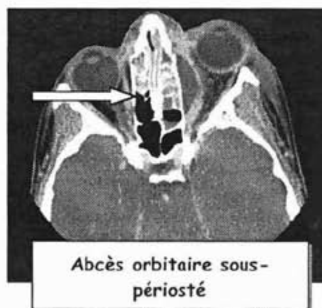
- Repos
- Antalgiques et antipyrétiques, DRP
- Vasoconstricteurs locaux en cas d'obstruction nasale (par exemple avec CTCD = Déturgylone ® ou sans CTCD = Aturgyl ®)
- ATB uniquement en cas de survenue de complications

Ces infections traduisent l'inflammation de la muqueuse des sinus de la face, leur origine peut être rhinogène, dentaire, traumatique, nosocomiale ou bien tumorale en cas de lésions intra-sinusiennes.

1. **Complications possibles :**

- Le blocage sinusien : sinusite hyperalgique sans rhinorrhée, rebelle au traitement médical et nécessitant une ponction sinusienne. Elles sont surtout frontales et dans une moindre mesure maxillaires.
- Extériorisation
- Orbitaires : cellulite orbitaire, phlegmon extra-périosté et phlegmon intra-orbitaire (importance de la TDM !)
- Crâniennes et neurologiques : ostéites, abcès extra-dural, abcès cérébral, méningite, thrombophlébite du sinus caverneux.
- Chronicisation





Abcès orbitaire sous-périosté

Attention : tout jetage muco-purulent chronique strié de sang chez un travailleur du bois doit faire évoquer un cancer ethmoïdo-maxillaire.





2. Para-clinique :

- A l'état normal les sinus sont stériles, à la différence des fosses nasales.
- Les prélèvements bactériologiques rhino-sinusiens (**meat moyen, ponction du sinus maxillaire, recherche d'agents fongiques par biopsies**) sont indiqués en cas de sinusites aiguës, de complications sur sinusites chroniques, d'échec d'un traitement antibiotique après 48 à 72 h ou bien en présence d'un terrain débilité.
- Après un épisode aigu on ne demandera pas de clichés radiologiques de contrôle avant un délai minimum de 2 mois.

FORMES CLINIQUES

1. Sinusite maxillaire : cf. ci-dessous

2. Sinusite frontale/fronto-ethmoïdale :

- La sinusite frontale aiguë ou l'ethmoïdite sont rarement isolées chez l'adulte.
- Douleur pulsatile de l'angle interne de l'œil ou dans la région sus-orbitaire, avec possible association d'œdème palpébral, d'anosmie, de photophobie et de larmoiements.
- Risque d'empyème extra-dural frontal.
- La rhinoscopie montre du pus issu du méat moyen.
- Importance des radiographies en incidence face haute, profil et de Hirtz dans le bilan lésionnel.
- Drainage chirurgical par clous de Lemoine trans-osseux ou par voie endonasale en cas de sinusite frontale compliquée.

3. Sinusite sphénoïdale :

- La forme sphénoïdale isolée est rare et ces sinusites sont le plus souvent chroniques.
- Céphalées profonde, médiane et postérieure, avec écoulement postérieur et fièvre associé.
- Risque de complications intra-crâniennes : méningite, abcès...
- Importance de la TDM pour le bilan extension.
- Possible drainage par voie endonasale.

1. Diagnostic clinique :

- Douleur sous-orbitaire uni/bilatérale irradiant vers l'orbite et les dents, généralement continue mais pouvant évoluer par paroxysmes. Elle est augmentée en position déclive et lors des efforts. Possible douleur à la pression sous-orbitaire du côté de la symptomatologie clinique.
- Obstruction nasale homolatérale à la douleur.
- Mouchage muco-purulent ou purulent homolatéral ou bilatéral associé.
- La rhinoscopie et l'endoscopie nasale à l'optique rigide apprécient l'état de la muqueuse, recherchent la présence de pus au niveau du méat moyen ce qui signe le diagnostic et met en évidence des éventuelles anomalies anatomiques favorisant les infections (déviation septale, cornet moyen inversé...).
- Signes généraux associés : syndrome infectieux avec fièvre à 38-38.5° C.
- L'examen clinique sera toujours complété par un examen dentaire.
- La sinusite maxillaire ne s'extériorise jamais et sous traitement elle guérit dans 80% des cas en 8 - 10j.

2. Para-clinique :

- **Aucun examen complémentaire** n'est en principe nécessaire au diagnostic.
- Si on veut documenter l'infection afin de faire le bilan lésionnel et d'avoir des clichés de référence, on peut demander des incidences de Blondeau, Hirtz, face haute et profil.

3. Traitement :

- En première intention il est médical et repose sur :
  - Soins locaux : DRP au sérum physiologique, vasoconstricteurs pendant 10 j sur des fosses nasales propres (ex. Déturgylone® ou Aturgyl®), inhalations mentholées chaudes
  - Antalgiques et antipyrétiques
  - AINS le plus souvent évités, sauf si contre-indication aux CTCD
  - ATB orale probabiliste en absence d'allergie et de contre-indications, pour une durée de 10j. Au choix, Augmentin®, céphalosporines de 2ᵉ ou 3ᵉ génération et en cas d'allergie synergistine (ex. Pyostacine®) ou macrolides (ex. Zéclar®).

- La ponction du sinus maxillaire avec prélèvements bactériologiques est réservée aux formes bloquées ou bien à la fin d'un traitement médical afin d'évacuer le sinus et de vérifier la perméabilité ostiale.
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes compliquées et doit s'accompagner d'une ATB intra-veineuse ± CTCD. Il s'agit d'évacuer une collection suppurée et/ou de drainer le sinus soit par voie endonasale (ethmoïdectomie antérieure, méatotomie moyenne) ou par voie externe.

INFECTIONS DE L'ENFANT

PARTICULARITES

- Le nouveau-né n'a pas de respiration buccale, donc toute obstruction nasale entraîne à cet âge une détresse respiratoire pouvant être grave.
- Développement dans le temps des différentes cavités de la face : le sinus ethmoïdal existe dès la naissance, puis vont s'individualiser les sinus maxillaires (6 ans), sphénoïdal et frontaux (8 - 12 ans).
- A la naissance l'enfant est protégé contre les germes de l'environnement par les anticorps maternels.
- Facteurs de risque infectieux chez l'enfant :
  - Vie en collectivité : crèche !
  - Allergies, terrain atopique, asthme
  - Syndrome de Widal (asthme + allergie aspirine + polypose nasale)
  - RGO, carence martiale, tabagisme passif
  - Hypertrophie des végétations adénoïdes, déficit immunitaire (SIDA, immunosuppresseurs, splénectomisé, déficit en Ig), troubles mucociliaires (maladie de Kartagener), mucoviscidose

Une rhinorrhée unilatérale purulente et/ou fétide chez un jeune enfant doit faire évoquer un corps étranger intra-nasal.

Il s'agit de maladies d'adaptation immunitaire très fréquentes entre l'âge de 6 mois à 7 ans et leur étiologie est le plus souvent virale, mais les surinfections bactériennes ne sont pas rares.

1. Rhinopharyngite aiguë simple :

- Rhinorrhée muqueuse ou muco-purulente bilatérale, antéro/postérieure
- Obstruction nasale bilatérale avec respiration buccale et fièvre à 38,5°C
- Pharynx légèrement inflammatoire, avec adénopathies cervicales bilatérales sensibles
- Tympans inflammatoires à l'otoscopie
- Résolution spontanée en quelques jours
- **Aucun bilan para-clinique** n'est nécessaire

2. Formes cliniques :

- Rhino-pharyngites récidivantes et chroniques qui imposent un bilan à la recherche de FDR infectieux.
- Rhino-pharyngites compliquées



Complications possibles
• Hyperthermie et convulsions • ORL : OMA, sinusites, laryngites, atteintes ganglionnaires • Pulmonaires : bronchites, broncho-pneumonies • Digestives : diarrhée, vomissements • Neurologiques : méningite !

3. Traitements :

- Formes simples :
  - **DRP +++**
  - Antipyrétiques et anti-convulsivants (ex. aspirine, paracétamol)
  - ATB seulement si suppuration nasale ou complication infectieuse
  - Eviter les AINS à ce stade
- Autres formes cliniques :
  - Prise en charge des éventuels FDR : changer d'environnement, arrêt de l'intoxication tabagique, corriger une carence martiale…
  - Vaccinothérapie
  - **Adénoïdectomie +++** : obstruction ventilatoire importante, OMA à répétition, rhino-pharyngites récidivantes ou compliquées.
  - Parfois associée à une amygdalectomie en cas d'angines répétées ou compliquées mais pas avant l'âge de 3 - 4 ans.
  - Traiter les complications.

Il s'agit de complications graves des rhino-pharyngites, survenant avant l'âge de 5 ans et qui sont dues essentiellement au Haemophilus influenzae, au bien encore au Pneumocoque et au Staphylocoque. On distingue les formes non extériorisées, extériorisées et celles compliquées.

1. Clinique :

- Rhino-pharyngite sévère dans un contexte d'asthénie et de fièvre à 39° C
- Œdème palpébral (angle interne +++) et parfois conjonctival, douleur à la pression de l'angle interne de l'œil
- Rhinorrhée purulente unilatérale
- Un examen ophtalmologique sera systématiquement associé afin de rechercher des complications oculaires.

Complications des ethmoïdites
• Abcès palpébral • Phlegmon intra-orbitaire • Abcès sous-périosté • Complications oculaires : exophtalmie, anesthésie cornéenne, paralysie oculomotrice, mydriase, cellulite oculaire • Thrombophlébite du sinus caverneux • Méningite avec risque de coma et de décès

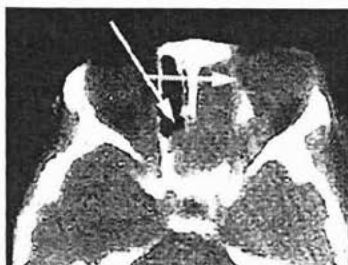
2. Para-clinique :

- Bilan bactériologique local et général : prélèvements locaux de tous les sites, hémocultures, PL systématique
- **Le scanner du massif facial est indispensable +++**





TDM du massif facial montrant un comblement des espaces pneumatisés de l'ethmoïde



Infection du sinus ethmoïdal gauche compliquée avec extension vers la région orbitaire gauche et probable atteinte de l'œil.

3. Traitement :

- Urgence médicale, les examens complémentaires ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique
- Hospitalisation en milieu spécialisé
- Double ATB par voie IV d'abord probabiliste (ex. Claforan + Fosfomycine), puis relais avec une monothérapie orale adaptée à l'antibiogramme et traitement pour une période de 15 jours.
- Discuter une corticothérapie générale.
- Drainage chirurgical par voie externe ou endonasale en cas de collection intra-orbitaire objectivée par le scanner ou bien de signes de gravité (**exophtalmie, immobilité du globe oculaire, anesthésie cornéenne**).
- Surveillance +++
- Savoir proposer une adénoïdectomie à distance de l'épisode aigu

Notes :

98. OTALGIE ET OTITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Les otalgies sont des symptômes fréquents correspondant le plus souvent à une cause auriculaire ou juxta-auriculaire et imposant la réalisation systématique d'un examen ORL complet, bilatéral et comparatif.

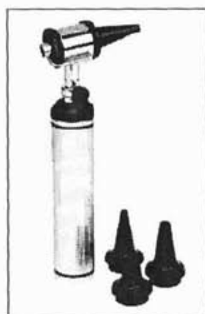
Elles peuvent s'accompagner d'un écoulement anormal de liquide par le CAE :

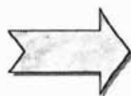
- Liquide muqueux ou purulent : otorrhée
- Ecoulement hémorragique : otorragie
- Liquide contenant du LCR : otorragie cérébro-spinale

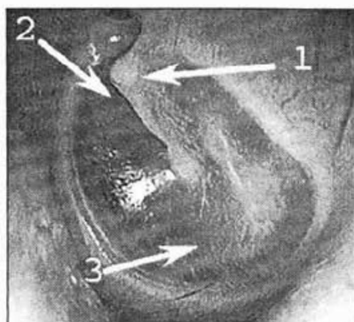
FACTEURS DE RISQUE INFECTIEUX DE L'ENFANT

- Vie en collectivité : crèche !
- Allergies, terrain atopique, asthme
- Syndrome de Widal : asthme + allergie à l'aspirine + polypose nasale
- RGO, carence en fer
- Hypertrophie des végétations adénoïdes
- Déficit immunitaire : SIDA, immunosuppresseurs, splénectomisé, déficit en Ig
- Troubles mucociliaires : maladie de Kartagener
- Mucoviscidose
- Tabagisme passif

Toute otalgie de l'adulte sans cause otologique évidente doit faire rechercher un cancer débutant !







Tympan normal : image otoscopique d'oreille gauche qui nous montre le manche du marteau (1) , le tympan translucide, brillant, formé de la pars tensa (2) et de la pars flaccida (3) où l'on aperçoit le « triangle lumineux ».

PRINCIPALES ETIOLOGIES DES OTALGIES	
Pathologie auriculaire	**Pathologie extra-auriculaire**
• OREILLE EXTERNE ➢ Traumatismes ➢ Mycose ou eczéma du CAE ➢ Chondrite du pavillon ➢ Furoncle du conduit ➢ Otite externe aiguë ➢ Otite externe maligne ➢ Zona du VII bis ou du IX ➢ Tumeurs bénignes ou malignes du CAE ➢ Corps étranger • OREILLE MOYENNE ➢ Otite moyenne aiguë ➢ Otite grippale phlycténulaire ➢ Mastoïdite ➢ Otite chronique ➢ Barotraumatismes ➢ Tumeurs malignes rares	• ATTEINTE PHARYNGEE ➢ Cancers ➢ Amygdalite aiguë ou chronique ➢ Phlegmon amygdalien ➢ Corps étranger oro ou hypopharyngé • ATTEINTE BUCCO-DENTAIRE ➢ Caries ➢ Péricoronarites de la dent de sagesse ➢ Douleurs de déafférentiation ➢ Syndrome DCRS de l'ATM ➢ Tumeurs maxillaires primitives, métastases • AUTRES ➢ Cervicalgies ➢ Névralgies essentielles
Tout othématome doit être drainé afin d'éviter une nécrose du cartilage. De même, le drainage chirurgical est indispensable en cas de chondrite collectée.	

OTITE EXTERNE AIGUE

1. Clinique :

- Infection bactérienne favorisée par les lésions cutanées du CAE, elle succède souvent à un bain en eau polluée.
- Otalgie intense, insomniante, qui est majorée par la pression du tragus.
- Elle est souvent associée à une otorrhée purulente, une hypoacousie modérée, un CAE érythémateux ou parfois sténosé et des adénopathies cervicales pré-tragienne ou sous-digastrique.
- L'otoscopie est souvent difficile vu la douleur et la sténose du CAE.

2. Les formes mycosiques :

- En cas d'otite externe mycosique, la symptomatologie sera comparable mais l'otalgie est moindre et on trouve fréquemment un prurit.
- L'otoscopie mettra en évidence un aspect inflammatoire du CAE, avec présence d'otorrhée et de filaments blanchâtres (Candida albicans) ou bien de dépôts noirs avec otorrhée noirâtre (Aspergillus niger).

3. Traitement :

- Gouttes auriculaires associant CTCD et antibiotiques type Otofa® ou Oflocet auriculaire® (**les seules à ne pas avoir d'ototoxicité, donc qu'on peut prescrire même en cas de perforation tympanique**).
- Antalgiques (ex. Efferalgan-codéiné®)
- Conformateur type Pop-ear® en cas de sténose du CAE afin d'éviter des synéchies et de permettre l'administration des gouttes.
- ATB générale seulement en cas d'infection sévère, discutable si terrain débilité (ex. diabète).
- Revoir le patient à 48h pour juger de l'efficacité du traitement.

OTITE EXTERNE MALIGNE

Il s'agit d'une **ostéite de la base du crâne** à **Pseudomonas aeruginosa** survenant sur un terrain fragilisé (diabétique, immunodéprimé...). C'est une grande urgence thérapeutique avec mise en jeu du pronostic vital du patient.

- L'otoscopie montre une nécrose du tympanal en « sucre mouillé »
- Son traitement, obligatoirement débuté en milieu hospitalier, repose sur une bi-antibiothérapie probabiliste d'abord IV, instaurée après les prélèvements bactériologiques, puis secondairement adaptée aux données de l'antibiogramme.
- Traitement pour 6 à 8 semaines avec relais PO après environ 2 semaines.
- Surveillance stricte clinique et radiologique.
- En cas d'échec il faudra savoir proposer une mastoïdectomie chirurgicale, mais ce geste est très lourd et à risque pour le patient.
- **Prévention primaire indispensable** lors de gestes invasifs chez des patients à risque !

OTITE MOYENNE AIGUE

Il s'agit d'affections très fréquentes surtout chez l'enfant, où elles font suite à une inflammation bactérienne et plus rarement virale du tympan et de sa caisse.

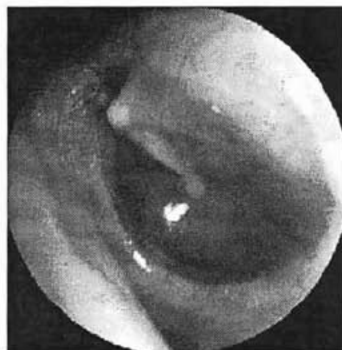


QUATRE GERMES

- **Haemophilus influenzae** : 30-40% des cas, résistance plasmidique
- **Streptococcus pneumoniae** : 20-30% des cas, résistance chromosomique. Les signes évocateurs de résistance sont : âge inférieur à 2 ans, ATCD récents d'otite, vie en zone urbaine ou en collectivité (crèche !), otite hyperalgique et/ou syndrome fébrile important.
- Moraxella catarrhalis
- Streptocoque A

1. Clinique :

- Otalgie intense avec possible otorrhée purulente, le tout dans un contexte fébrile à 38-39° C.
- Association fréquente d'une hypoacousie et d'acouphènes, mais ces signes sont plus faciles à retrouver chez l'adulte qui saura expliquer ses troubles.
- Chez l'enfant : anorexie, vomissements, refus du biberon, diarrhée, douleurs abdominales et troubles du sommeil.
- L'otoscopie fera le diagnostic de l'otite et de son stade évolutif :
  - **Stade congestif :** tympan mat, œdematié, présentant une hypervascularisation à partir du manche du marteau ou bien un effacement des reliefs.
  - **Stade purulent non perforé :** tympan blanc-jaunâtre avec un bombement postéro-inférieur ou total et une disparition des reliefs.
  - **Stade perforé :** otorrhée purulente
  - souvent à partir d'une perforation inférieure.

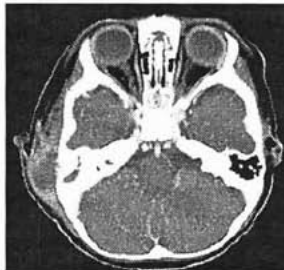


OMA simple : image otoscopique d'oreille gauche montrant un tympan congestif non bombant, parcouru de stries vasculaires, sans perforation visible.

- L'évolution spontanée peut se faire vers la guérison ou vers l'apparition de complications avec risque secondaire de séquelles.

COMPLICATIONS DE L'OMA

- Mastoïdite
- Méningite
- Labyrinthite
- Surdité
- PFP
- Neurologiques : abcès cérébral, thrombophlébite du sinus latéral,crises convulsives hyperthermiques



2. Traitement :

- Antibiothérapie adaptée :
  - Association C3G + Aminosides avant l'âge de 3 mois
  - Amoxicilline en absence de résistances, Amoxicilline + acide clavulanique ou bien C3G en cas de germe résistant, Macrolides en cas d'allergie aux β-lactamines
- Antalgiques et antipyrétiques (ex. Doliprane®, Di-antalvic®)
- Anti-inflammatoire stéroïdien ou non
- DRP
- Paracentèse



- Prise en charge des complications

Elle est à faire dans un des cadrans inférieurs de la pars tensa :

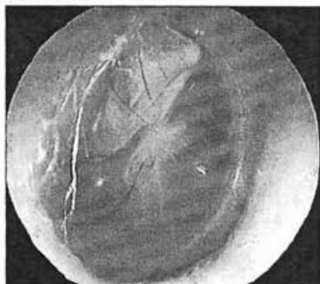
- Nourrisson de < 3 mois
- Otite hyperalgique ou hyperthermique résistante au traitement médical bien conduit
- Echec du traitement médical
- Terrain fragilisé : immunodéprimé, tares associées...
- Survenue de complications

OTITE SERO-MUQUEUSE

1. Clinique :

Plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, elle est favorisées par le climat hivernal, le tabagisme passif, la vie en collectivité et la race blanche.

- Epanchement rétro-tympanique stérile sans signe d'infection associé, mais avec possible otalgie, de survenue insidieuse et le plus souvent indolore.
- Hypoacousie de transmission confirmée au besoin par l'audiométrie, pouvant retentir sur le comportement de l'enfant.
- L'otoscopie met en évidence un tympan ambré, mat, infiltré, le plus souvent rétracté et parcouru de stries vasculaires. Parfois le tympan est bombant, il peut avoir un aspect hydroaérique type « glue-ear » ou bien être sub-normal.



OSM : image otoscopique d'oreille droite montrant un tympan mat, laiteux, avec une impression de liquide rétro-tympanique.

- La tympanométrie est en faveur d'un épanchement de l'oreille moyenne.
- L'évolution spontanée se fait dans la majorité des cas vers une guérison sans séquelles.
- Dans les autres cas l'OSM peut se chroniciser, ou bien entraîner des complications telles que les otites aiguës récidivantes ou bien les lésions tympano-ossiculaires et des poches de rétraction → risque de cholestéatome !

2. Traitement :

- Assurer une bonne aération de l'oreille moyenne :
  - Traiter un dysfonctionnement tubaire
  - **Aérateurs trans-tympaniques +++**. Leur expulsion est spontanée après 6 à 12 mois. Pendant ce temps il faut **proscrire l'eau dans les oreilles, ainsi que les gouttes ototoxiques**. Le seul risque est la survenue de surinfections, qui seront traitées par une ATB locale.
- Lutter contre l'inflammation : corticothérapie brève
- Association à une ATB (ex. Zinnat®) pendant 2 à 4 semaines en cas de surinfections prolongées, a visée préventive et non pas pour stériliser l'épanchement.
- Adénoïdectomie : surtout en cas d'échec du traitement médical.
- Surveillance pluriannuelle indispensable.

Chez l'adulte il faut **redouter un processus tumoral (cancer du cavum !)** et éliminer une pathologie spécifique de l'oreille telle qu'une tuberculose ou une maladie de Wegener, surtout devant une atteinte labyrinthique ou du VII.

OTITE CHOLESTEATOMATEUSE

Les cholestéatomes sont des tumeurs bénignes épithéliales d'origine inconnue et d'installation insidieuse. De part leur localisation elles ont un pouvoir destructeur local important et exposent à de redoutables complications infectieuses ou loco-régionales.



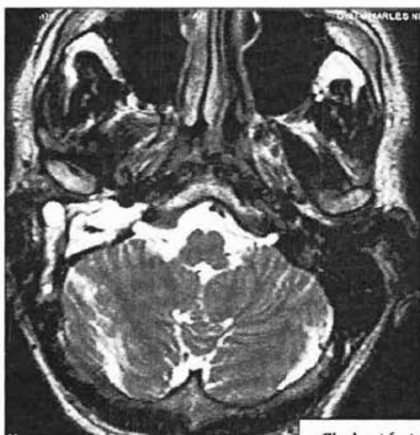
Surdité de transmission puis de perception sinon totale
Vertiges
PFP
Thrombo-phlébites cérébrales
Brèches méningées avec risque abcès cérébral
Signes neurologiques dans les formes évoluées...

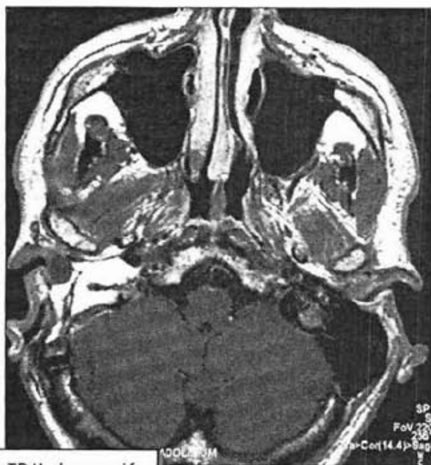
1. Clinique :

- Otite moyenne chronique s'accompagnant d'une otorrhée persistante, abondante et fétide.
- Le diagnostic est clinique : l'otoscopie montre une perforation tympanique marginale sur la pars flaccida, à travers laquelle sortent des squames blanchâtres épidermiques.
- Le diagnostic radiologique est apporté par la TDM sans et avec injection.

2. Thérapeutique :

- Le traitement est chirurgical, souvent en plusieurs temps et consiste en une éradication des lésions après ouverture des cavités de l'oreille ± tympanoplastie
- Nécessité de surveillance au long cours en raison du risque de récidives





Cholestéatome : IRM du massif facial sans et avec Gadolinium montrant la tumeur au niveau du rocher droit

145. TUMEURS DE LA CAVITE BUCCALE ET DES VADS

Les tumeurs de la cavité buccale et des VADS touchent surtout l'homme de 55 ans avec des facteurs de risque alcoolo-tabagiques. Ce sont essentiellement des carcinomes épidermoïdes. Leur diagnostic est souvent tardif et le pronostic reste sombre, avec en moyenne 35% de survie à 5 ans toutes localisations et stades confondus.

Il faut toujours rechercher l'association à un cancer pulmonaire ou digestif.

GENERALITES

- Retentissement sur la déglutition, la respiration et la phonation du patient.
- Les signes cliniques habituellement retrouvés sont : haleine fétide, douleurs endo-buccales, dysphonie, dysphagie et odynophagie, adénopathies cervicales, otalgie, dyspnée ou saignements.
- Parfois le diagnostic se fait lors de la découverte de métastases.
- Dans les formes évoluées : AEG, douleurs chroniques, métastases multiples avec signes neurologiques, pulmonaires...
- Possibles syndromes paranéoplasiques associés.

FORMES CLINIQUES

- <u>Cancer oropharynx :</u> loge amygdalienne +++, base de la langue, vallécules, paroi postérieure de l'oropharynx.
- <u>Cancer du cavum !</u>

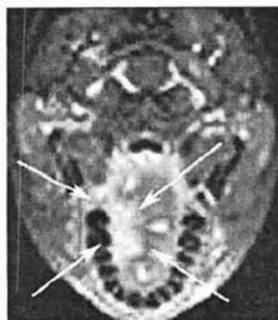


- Exception dont la survenue dépend de l'ethnie (Asie, Afrique de l'Est, Méditerranée) et l'infection par le virus d'Epstein Barr, sans lien avec l'intoxication alcoolo-tabagique.
- Révélé par une épistaxis récidivante, une obstruction nasale chronique, des adénopathies sous-digastriques ou spinales et une surdité de transmission par otite séreuse avec acouphènes et sensation de plénitude de l'oreille.
- Des signes neurologiques traduisent un envahissement de la base du crâne et/ou des nerf crâniens.

<u>Cancer du cavum UNCT :</u> TDM du massif facial montrant des lésions bourgeonnantes situées dans le cavum.

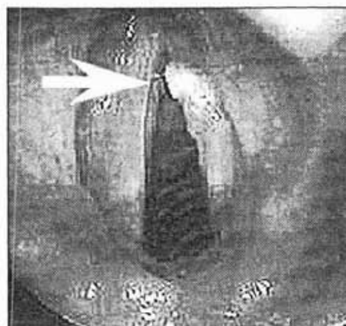
- **Cancer de la langue :** touchent aussi bien la langue mobile +++ que la base de langue. Dans ce dernier cas le diagnostic est souvent plus tardif.





- **Cancer hypopharynx :** sinus piriforme +++, paroi postérieure de l'hypopharynx et région rétro-crico-arythénoïdienne.
- **Cancer du larynx :** cordes vocales (bon pronostic !), ventricule, sous-glotte, bande ventriculaire et margelle laryngée.

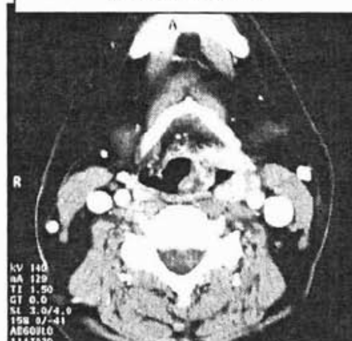




Carcinome des cordes vocales : image de laryngoscopie où l'on observe une lésion du 1/3 antérieur de la corde vocale gauche (flèche).



TDM du massif facial avec injection : carcinome du sinus piriforme gauche



PARA-CLINIQUE

1. Bilan local :
   - **Panendoscopie ORL et fibroscopie bronchique avec biopsies multiples (sauf cancer du cavum) sous AG +++**
   - Importance des examens TDM et IRM

2. Cas des cancers du cavum :
   - Examen du cavum par naso-fibroscopie ou cavoscopie avec biopsies multiples
   - Audiogramme, tympanogramme et examen ophtalmologique
   - TDM et/ou IRM indispensables
   - Dosage du taux des anti-EBV qui constitue un excellent moyen de diagnostic et de surveillance. Ainsi, après le traitement de la tumeur, un non abaissement ou bien une réapparition voire une ascension de ce taux signent la récidive et sont de mauvais pronostic.

3. Bilan général systématique :
   - Biologique standard
   - Métastatique pulmonaire, hépatique, osseux et cérébral
   - Bilan pré-opératoire

MESURES THERAPEUTIQUES GENERALES

- Le traitement ne sera entrepris qu'après la confirmation histologique du diagnostic !
- **Lutte contre les infections et l'AEG** : traquer et éradiquer tout foyer infectieux retrouvé, prescrire au patient un régime hypercalorique et hyperprotidique...
- Prendre en charge les **effets secondaires des traitements**...
- **Soins bucco dentaires** avant une radiothérapie ORL afin d'éviter les infections ou encore l'ostéoradionécrose post-radique et ses complications. Il faut adresser le patient vers une consultation de stomatologie et ce afin d'effectuer une remise en état de la dentition, une extraction des dents cariées et de confectionner des gouttières fluorées.
- **Surveillance** prolongée au moins 5 ans, mais le plus souvent **à vie**.

TNM CANCER OROPHARYNX/LANGUE

- T0 : absence de tumeur
- Tis : cancer in situ
- T1 : lésion ≤ 2 cm
- T2 : 2 cm < lésion < 4 cm
- T3 : lésion ≥ 4 cm (oropharynx) / ≥ 4 cm ou envahissant le voisinage (langue)
- T4 : envahissement os, peau, muscles

- N0 : pas de ganglions
- N1 : ganglion homolatéral ≤ 3 cm
- N2a : ganglion homolatéral unique > 3 cm et ≤ 6 cm
- N2b : ganglions homolatéraux ≤ 6 cm
- N2c : ganglions controlatéraux ou bilatéraux ≤ 6 cm
- N3 : ganglion > 6 cm

- M0: pas de métastases
- M1 : métastases

CLASSIFICATIONS

TNM CANCER HYPOPHARYNX

- T1 : tumeur limitée à une région < 2 cm
- T2 : tumeur ≥ 2 cm et < 4 cm avec extension à plusieurs régions ou à une région de voisinage, sans fixité ou immobilité du larynx
- T3 : tumeur ≥ 4 cm ou avec fixation de l'hémilarynx
- T4 : atteinte structures de voisinage (os, cartilage, œsophage, parties molles

- N0 : pas de ganglions
- N1 : ganglion homolatéral ≤ 3 cm
- N2a : ganglion homolatéral unique > 3 cm et ≤ 6 cm
- N2b : ganglions homolatéraux ≤ 6 cm
- N2c : ganglions controlatéraux ou bilatéraux ≤ 6 cm
- N3 : ganglion > 6 cm

- M0 : pas de métastases
- M1 : métastases

CLASSIFICATION TNM CANCER DU CAVUM

- T1 : lésion localisée à un seul site
- T2 : lésion atteignant parties molles de l'oropharynx et/ou des fosses nasales
- T3 : lésion envahissant les structures osseuses ou les sinus maxillaires
- T4 : extension intra-crânienne et/ou atteinte des nerfs crâniens, de la fosse sous-temporale, de l'hypopharynx ou de l'orbite

- N0 : pas d'adénopathies
- N1 : adénopathie unilatérale supra-claviculaire < 6 cm
- N2 : adénopathies bilatérales supra-claviculaires < 6 cm
- N3 : adénopathie(s) ≥ 6 cm et/ou extension dans les creux sus-claviculaires

- M0 : pas de métastases
- M1 : métastases

TNM CANCER LARYNX

Tumeur du plan glottique :

- T1a : tumeur limitée, mobile, une seule corde vocale atteinte
- T1b : deux cordes vocales atteintes, mobilité laryngée normale
- T2 : tumeur limitée au larynx avec extension aux régions sus ou sous glottiques et/ou diminution de la mobilité glottique
- T3 : tumeur limitée au larynx avec fixation laryngée
- T4 : tumeur envahissant cartilage thyroïde et/ou extensions extra-laryngées

Tumeur des étages sus et sous glottiques :

- T1 : tumeur limitée
- T2 : extension à plus d'une localisation et mobilité laryngée normale (sus-glotte) ou bien extension sus ou sous-glottique et/ou avec mobilité laryngée diminuée (sous-glotte)
- T3 : tumeur limitée au larynx avec fixation laryngée
- T4 : tumeur envahissant cartilages thyroïdes et/ou extension extra-laryngée

- N0 : pas de ganglions
- N1 : ganglion homolatéral ≤ 3 cm
- N2a : ganglion homolatéral unique > 3 cm et ≤ 6 cm
- N2b : ganglions homolatéraux ≤ 6 cm
- N2c : ganglions controlatéraux ou bilatéraux ≤ 6 cm
- N3 : ganglion > 6 cm

- M0 : pas de métastases
- M1 : métastases

- Le traitement de ces cancers repose sur l'association à divers degrés de la **chimiothérapie, de la chirurgie et de la radiothérapie**.
- Le cancer du cavum est traité essentiellement par radiothérapie et la chirurgie ne concerne que les adénopathies résiduelles.
- Un rappel sur le curage ganglionnaire :
    - Radical = chaînes sous-mentales, sous-maxillaires, sous-digastriques, retro-spinales, jugulo-carotidiennes, sus et sous omo-hyoïdiennes, muscle sterno-cléido-mastoïdien, veine jugulaire interne et nerf spinal
    - Fonctionnel = idem radical sauf le sterno-cléido-mastoïdien, la jugulaire interne et le spinal
- **Importance de la prévention** : arrêt de la consommation d'alcool et de tabac, traitement des lésions pré-cancéreuses.
- Rééducation de la phonation et de la déglutition, prise en charge psychologique, reconstructions chirurgicales secondaires.

COMPLICATIONS DE LA RADIOTHERAPIE

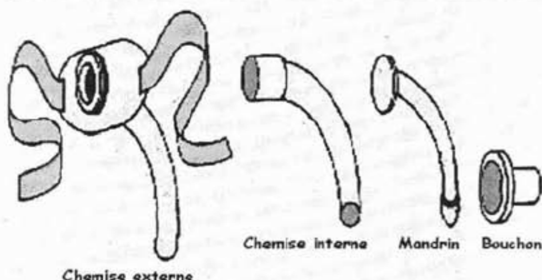
- Asthénie
- Réactions cutanées précoces (rougeur, hyperpigmentation) et tardives (douleur, œdème, aspect couperosé ± cartonné)
- Hyposialie et xérostomie
- Gingivites et gingivo-stomatites
- Ostéoradionécrose
- Troubles du goût, modification de la voix, gêne respiratoire...

DEUX SITUATIONS A PART

- **Le syndrome de lyse tumorale** : il regroupe hyperuricemie, hyperuraturie, hyperkaliémie, hypocalcémie, hyperphosphoremie, acidose lactique et risque d'insuffisance rénale. Sa prévention passe par administration de Zyloric® à fortes doses 48h avant, associé à une hyperhydratation PO/IV par du NaCl isotonique et des bicarbonates à 14‰ afin de maintenir une diurèse > 2.5L/24h.
- **Le syndrome d'extravasation** : toxicité locale et régionale par passage des drogues dans les tissus péri vasculaires, pouvant être grave et nécessitant parfois une prise en charge chirurgicale.

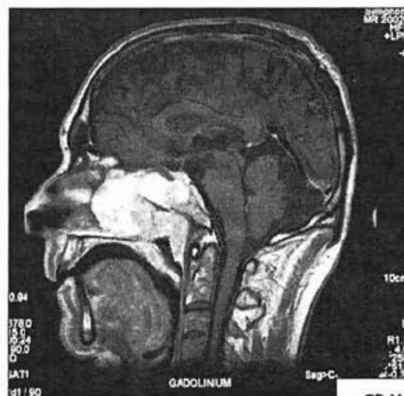
RAPPEL SUR LES CHIMIOTHERAPIES

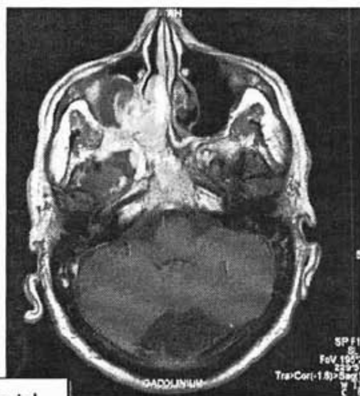
- Pose d'un KT à chambre si besoin.
- Lutter contre l'AEG : renutrition hypercalorique et hyperprotidique par voie orale ou parentérale.
- Dépistage et traitement des effets 2nd des chimiothérapies :
  - Constipation (Duphalac®)
  - Antiémétiques si nécessaire : protocoles comme Zophrén® + Tranxène® + Solumèdrol voie IV pendant les cures avec un relais per os avec par exemple du Primpéran® ou du Vogalène®
  - Casque réfrigérant pour prévenir l'alopécie
- Rappel de la toxicité des médicaments :
  - Cardiaque (5FU)
  - Neurologique périphérique (Cisplatine®) ou centrale (5FU)
  - Hématologique (thrombopénie, agranulocytose)
  - Appareil urinaire (Cisplatine®)
- Prise en charge psychologique par équipes spécialisées, avec traitement antidépresseur si nécessaire.



ELEMENTS D'UNE CANULE DE TRACHEOTOMIE (ARARHAD)

Notes :





IRM massif facial avec injection de Gadolinium : cancer du cavum

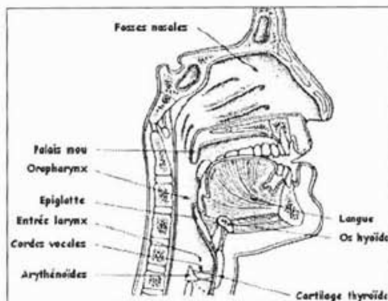


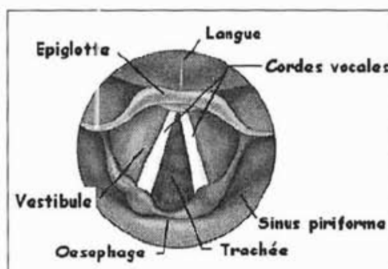
IRM massif facial avec injection de Gadolinium : adénocarcinome de l'ethmoïde

193. DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE. CORPS ETRANGER DES VAS.

GENERALITES

- Rappels anatomiques
- <u>3 fonctions larynx</u> : respiration, phonation et déglutition
- Attention faible calibre laryngé de l'enfant (0.5 cm2 vers 1 an)
- **Urgence thérapeutique**, possible aggravation brutale avec mise en jeu pronostic vital donc surveillance





A tout âge éliminer allergies (Quinke) et corps étranger

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Dyspnée paroxystique	Dyspnée d'effort
• Acidose métabolique • Causes respiratoires : asthme, pneumothorax, embolie pulmonaire, pneumopathies, pleurésies, IR décompensée… • Causes cardio-vasculaires : choc, OAP cardiogénique • Dyspnée laryngée	• Causes respiratoires • Causes cardio-vasculaires : IC gauche ou totale • Anémies profondes

CONDUITE A TENIR

1. Faire le diagnostic de dyspnée laryngée :

Diagnostic clinique

Interrogatoire : ATCD, âge +++

Examen clinique :

- Bradypnée inspiratoire avec tirage sous-jacent
- Bruit inspiratoire : cornage, stridor (souvent sans dyspnée)
- Parfois impression de fausse amélioration chez enfant avec tachypnée superficielle à tirage diminué ou absent traduisant épuisement



SIGNES DE GRAVITE

Signes respiratoires : durée > 1h, pâleur accentuée, cyanose, irrégularité du rythme respiratoire avec pauses > 20s, signes d'IRA et hypercapnie avec sueurs, érythrose faciale, tachycardie, HTA, hypoxie tardive et grave ==> si 2 symptômes réunis alors O2 masque voir intubation ou trachéotomie.

Signes cardio-vasculaires (choc)

Signes neurologiques : agitation, conscience, somnolence

Réponse et évolution sous traitement



Selon le cas transport médicalisé et hospitaliser en USI si besoin (enfant, évolution, critères gravité...) sans oublier l'importance des CTCD pour lutter contre les phénomènes inflammatoires.

Localiser obstacle :

- Sus-glottique = voix étouffée, dysphagie
- Plan glottique = dysphonie
- Sous-glottique = toux rauque

Para-clinique si besoin mais sans retarder la prise en charge du patient : radiographie du thorax et larynx, GDS, fibroscopie ORL milieu spécialisé.

ATTENTION : méfiance avec abaisse-langue, pas de décubitus forcé, jamais de calmants, de sédatifs ou d'antitussifs en présence de signes de lutte ou d'IRA, jamais d'examen endoscopique hors milieu permettant intubation ou trachéotomie.

2. Eliminer un diagnostic différentiel :

- Pulmonaire ou cardiaque avec tachypnée et possibles association de bruits pulmonaires anormaux
- Bronchique avec bradypnée inspiratoire
- Dyspnée à deux temps trachéale avec wheezing
- Dyspnée nasale réversible du nourrisson
- Dyspnée supra-laryngée

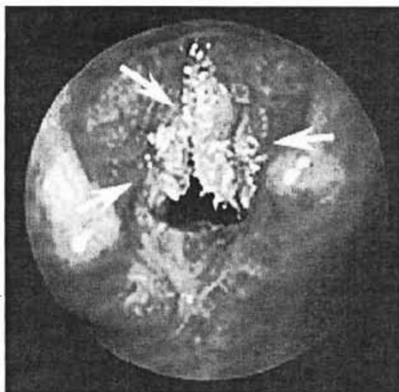
ETIOLOGIES DES DYSPNEES LARYNGEES

1. Période néonatale :

- **Laryngomalacie ou stridor congénital idiopathique +++** en général sans dyspnée
- Paralysie laryngée surtout bilatérale, sténose congénitale, palmure ou diaphragme laryngé, kyste sus-glottique
- A part l'atrésie des choanes, la rhinite néonatale et le syndrome de Pierre Robin

2. Chez l'enfant de moins de 6 mois

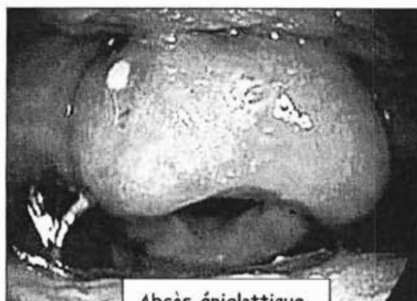
- **Angiome sous-glottique +++** : intervalle libre, poussées lors épisodes infectieux, bonne évolution sous CTCD mais récidives fréquentes répondant moins au traitement et nécessitant parfois un geste chirurgical
- Papillomatose laryngée post infection virale périnatale
- Autres rares



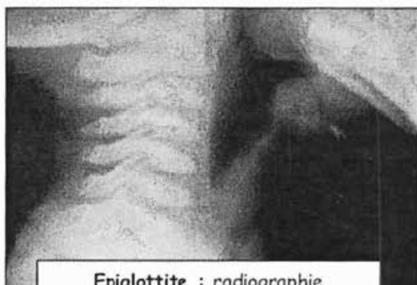
3. Chez l'enfant de plus de 6 mois +++ :

- **Laryngite aiguë sous-glottique +++** : affection virale pouvant récidiver, pic hivernal épidémique favorisé par collectivité, début progressif souvent nocturne chez un enfant fébrile au cours ou au décours d'une rhino-pharyngite.

- **Laryngite aiguë striduleuse :** spasme laryngé nocturne à début brutal avec toux, voix rauque et accès paroxystiques de suffocation, sans dyspnée ni tirage dans l'intervalle. Bonne évolution spontanée ou parfois humidification et antispasmodiques.
- **Epiglottite aiguë :** septicémie à Haemophilus influenzae à point de départ épiglottique constituant une urgence thérapeutique majeure.
  - Début brutal avec fièvre et frissons
  - Dyspnée laryngée sus-glottique sans toux avec dysphagie et hypersialorrhée
  - Adénopathies cervicales fréquentes
  - Enfant penché en avant, bouche ouverte et refusant de s'allonger.
- Laryngo-trachéo-bronchite bactérienne
- Plus rare : papillomatose laryngée, corps étrangers, oedème traumatique ou allergique, sténose post intubation



Abcès épiglottique



Epiglottite : radiographie cervicale de profil montrant un épaississement de l'épiglotte.

4. Chez adultes :

Infections, oedèmes, tumeurs, corps étrangers...

TRAITEMENTS

Il s'agit souvent d'urgences thérapeutiques imposant si besoin le transport médicalisé (SAMU) vers un milieu hospitalier, avec prise en charge en réanimation, mise en condition du patient, traitement et surveillance des patients.

Ne pas oublier que la prescription de CTCD IM/IV et per os est quasiment toujours utile pour diminuer inflammation, et que les signes de gravité imposent l'O2 au masque, voire l'intubation ou la trachéotomie chirurgicale.

1. Laryngite aiguë sous-glottique :

- 1 injection Soludécadron® IM/IV 0.5 - 1 mg/kg à refaire si échec
- Associer Célestène® PO 10 gouttes/kg/jour sur 5 - 7j
- En général pas d'ATB
- Les aérosols d'adrénaline peuvent éviter intubation dans les cas graves
- Humidification, DRP, conseils parents, mesures d'hygiène (arrêt du tabagisme passif, éviction des allergènes...)

2. Epiglottite :

- Intubation urgente au bloc et si impossible avec signes de gravité alors mise en place d'une trachéotomie
- Les CTCD ne sont qu'un traitement d'appoint
- **ATB +++** IV par C3G après prélèvements, relais PO dés que possible pour une durée minimale de 21 jours
- Extubation vers J2 - J3 après contrôle fibroscopique des VAS
- Prophylaxie des sujets contact par Rifampicine 20 mg/kg/j sur 4 jours
- Prévention de l'infection par vaccination anti-Haemophilus

Dans le cas d'une extrême urgence avec menace immédiate pour la vie du patient, alors vous pouvez tenter de réaliser un geste de sauvetage avec pose d'un cathlon dans l'axe aérien ou bien réalisation d'une cricothyrotomie.

CORPS ETRANGERS DES VAS

Accident fréquent surtout chez les enfants de 1 à 4 ans et peu visible avant l'âge de 9 mois (pince pouce-index +++), ils constituent une urgence diagnostique et thérapeutique majeure car l'évolution peut être mortelle.

Trois localisations possibles : laryngée, trachéale avec risque d'enclavement lors d'un effort de toux par exemple et bronchique.

1. Interrogatoire :

- **Syndrome de pénétration +++** : accès de suffocation brutal avec tirage et cornage, accompagné d'une toux violente, expulsive, chez un enfant cyanosé et agité.
- Dans les formes frustes : notion de dyspnée chronique, de toux, d'infections pulmonaires répétitives récentes.

2. Examen clinique :

- **Dyspnée haute (larynx), à deux temps (trachée) ou basse (bronches)**
- Traquer une polypnée sifflante
- Si fièvre penser à surinfection
- Autres signes : toux rebelle ± rauque, voix étouffée, dysphonie, cornage, stridor, wheezing, tirage, asymétrie auscultatoire, présence d'un foyer pulmonaire...
- Attention à l'inhalation de cacahouètes réalisant un tableau de bronchite capillaire sévère avec syndrome toxi-infectieux.

COMPLICATIONS POSSIBLES

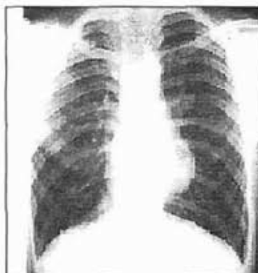
Bronchites et pneumopathies répétitives
Atélectasie
Emphysème pulmonaire
Dilatation des bronches et sténose dans les cas anciens
Rare tableau de mort subite après enclavement du CE au niveau du plan glottique

3. Radiographie du thorax en inspiration et expiration :

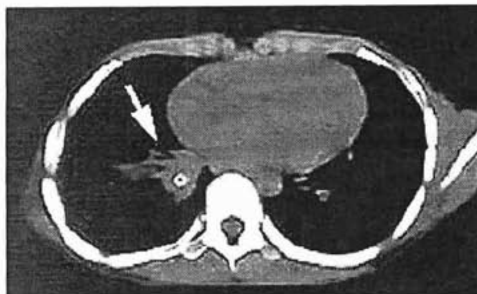
- **Peut être normale !**
- Visualise un CE radio-opaque
- Ailleurs : asymétrie ventilatoire par trapping, atélectasie, emphysème ou présence d'un foyer infectieux.
- La DDB et la sténose pulmonaire d'apparition tardive sur les formes évoluant depuis plusieurs semaines seront mieux appréciées sur des clichés de scanner.

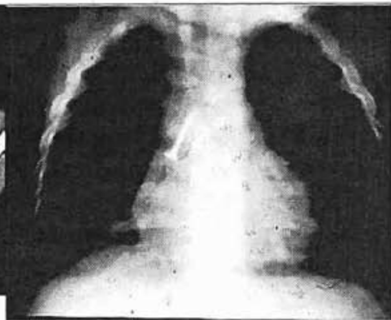


Trapping aérien basal droit



Hyperclarté basale et effacement bord interne coupole diaphragmatique droite

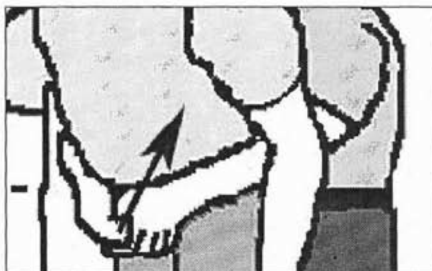




CE intra-bronchique :
TDM thoracique montrant le CE hyperdense au niveau du champ pulmonaire droit.

CE intra-bronchique (clou)

4. Traitement :



- La **manœuvre de Heimlich** ne peut être servir qu'une seule fois, elle n'est envisageable qu'un extrême urgence **(patient aphone et apnéïque)** et de préférence à proximité d'un plateau technique disposant de matériel d'endoscopie bronchique. Le **taux de réussite est de 30%.**
- **Laryngoscopie ou trachéo-bronchoscopie au tube rigide +++** souvent réalisée après une fibroscopie bronchique et permettant l'extraction.
- En cas d'inflammation importante qui peut parfois nécessiter de retarder l'extraction endoscopique, une prescription de CTCD et ATB sera nécessaire.
- La trachéotomie reste exceptionnelle, tout comme la cricothyrotomie ou à défaut la ponction trachéale
- **Surveillance post-extraction en recherchant notamment un éventuel pneumothorax par percussion et auscultation +++**
- **Education parentale** préventive essentielle

AUTRES CORPS ETRANGERS

- Les corps étrangers des fosses nasales :
  - Souvent bien tolérés et/ou ignorés
  - Il faut savoir les évoquer devant une rhinorrhée unilatérale purulente fétide.
  - Si besoin extraction prudente à la pince ou au crochet sous contrôle de la vue.
- Les corps étrangers de l'oropharynx et de l'hypopharynx :
  - Surtout rencontrés chez l'adulte et rarement dangereux
  - Ils doivent faire l'objet d'une extraction soignée.
- Les corps étrangers digestifs :
  - Un examen indispensable : l'ASP.
  - Un élément de surveillance : les selles !
  - A part les piles-bouton qui peuvent nécessiter la mise ne place de protocoles spécifiques pour accélérer le transit intestinal en raison de la toxicité de leurs composants.

Notes :

Ce terme regroupe deux entités différentes que sont les malformations vasculaires superficielles et les hémangiomes.

MALFORMATIONS VASCULAIRES SUPERFICIELLES

1. Artério-Veineuses :

- Masse chaude, pulsatile, pouvant s'accompagner d'un souffle et d'un thrill, la peau en regard est rouge et télangiectasiée.
- Ce sont des tumeurs hémodynamiquement actives qui ont un potentiel évolutif aléatoire et non prédictible (des poussées peuvent être déclenchées par un traumatisme, un geste chirurgical ou des troubles hormonaux).
- Les formes très évoluées présentent des risque de troubles trophiques cutanés, d'hémorragies abondantes ou de troubles de la fonction cardiaque.



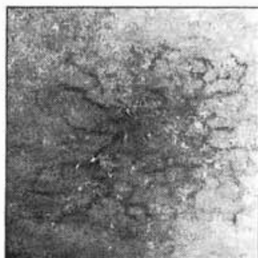
- Leur prise en charge thérapeutique est très difficile.

2. Veineuses :

- Poches bleutées et dépressibles à la palpation, leur volume est variable selon la position du sujet (tendent à augmenter en déclive).
- Evolution lente et progressive avec l'âge vers une hausse de volume pouvant s'accompagner d'une formation de phlébolithes responsables de douleurs.

3. Capillaires :

- On y retrouve les télangiectasies et les angiomes plans, aussi appelés tâches de vin.
- Télangiectasies : elles sont formées d'éléments simples appellés angiomes stellaires. Les télangiectasies peuvent être isolées ou bien faire partie du tableau clinique d'une atteinte générale comme la maladie de Rendu-Osler.



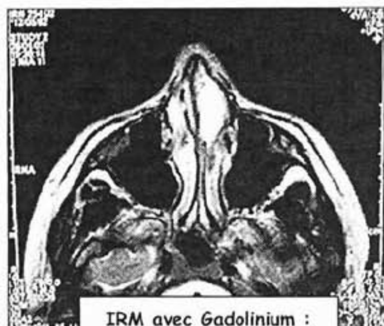
- Angiomes plans : ce sont des lésions vasculaires dermiques ou muqueuses matures, présentes à la naissance, sans pouvoir évolutif propre. De couleur rouge ou lie-de-vin et de taille variable, ils s'étendent au cours de la croissance. L'angiome plan peut être associé à des anomalies vasculaires comme les malformations artério-veineuses qu'il faudra dépister en premier, leur traitement primant alors sur le reste.
- Il ne faut pas oublier que l'angiome plan peut n'être qu'un élément d'un syndrome, comme le syndrome de Sturge-Weber ou de Klippel-Trenaunay.

Attention à l'angiome sous-glottique responsable, chez le nourrisson de quelques semaines, d'une dyspnée apparaissant après un intervalle libre. Il est souvent associé à des angiomes cutanés. Son évolution est souvent favorable après mise en route d'une corticothérapie, mais les récidives sont fréquentes et l'échappement au traitement médical est habituel.

4. Lymphatiques :

- Lymphangiomes microkystiques tissulaires : tuméfaction infiltrante localisée de préférence au niveau de la parotide, de la langue, du plancher buccal et de l'orbite. La peau en regard est couverte de vésicules.
- Lymphangiomes macrokystiques ou hygromas : tuméfactions cervicales indolores, transilluminables, fluctuantes et non expansives.
- Lymphangiomes mixtes

- Prédominance féminine avec un ratio de 6/1
- Ce sont des tumeurs vasculaires fréquentes chez le nourrisson et l'enfant, et présentant trois phases de développement :
    - Evolution jusqu'à l'âge de 6 à 8 mois
    - Stabilisation pouvant durer plusieurs années
    - Puis involution spontanée progressive dans près de 70% des cas
- Les trois grandes formes cliniques connues sont l'hémangiome tubéreux, sous-cutané et mixte.
- Les examens complémentaires sont peu utiles mise à part la TDM et/ou l'IRM dans certaines formes sous-cutanées.



IRM avec Gadolinium : hémangiome de la fosse nasale gauche



Hémangiome caverneux cutané

PARA-CLINIQUE

- Biopsies exceptionnelles pour les angiomes plans
- Echo-doppler, artériographie, TDM, IRM, angio-IRM, angio-scanner pour les autres cas.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

- Selon la forme clinique, abstention et surveillance
- Traitement médical : corticothérapie, immunothérapie
- Traitement vasculaire : sclérothérapie, embolisation
- Parfois traitement chirurgical
- Les techniques au laser tendent à devenir les plus utilisées pour les angiomes plans.

COMPLICATIONS POSSIBLES DES ANGIOMES

- Risque de flambée évolutive non prédictible des malformations vasculaires
- Nécrose (malformations artériolo-veinulaires des muqueuses)
- Hémorragies parfois graves
- Troubles fonctionnels (surtout avec les malformations veineuses et les lymphangiomes), oculaires (défaut d'occlusion palpébrale, parfois risque d'amblyopie ou de cécité), troubles de la mastication et/ou de la déglutition, problèmes d'élocution, troubles respiratoires voire syndrome des apnées du sommeil...
- Troubles morphologiques : hypertrophie ou hyperplasie des tissus, asymétrie et déformation des parties molles, déformations squelettiques...
- Troubles esthétiques et psychologiques
- Complications iatrogènes d'une corticothérapie, de la chirurgie...

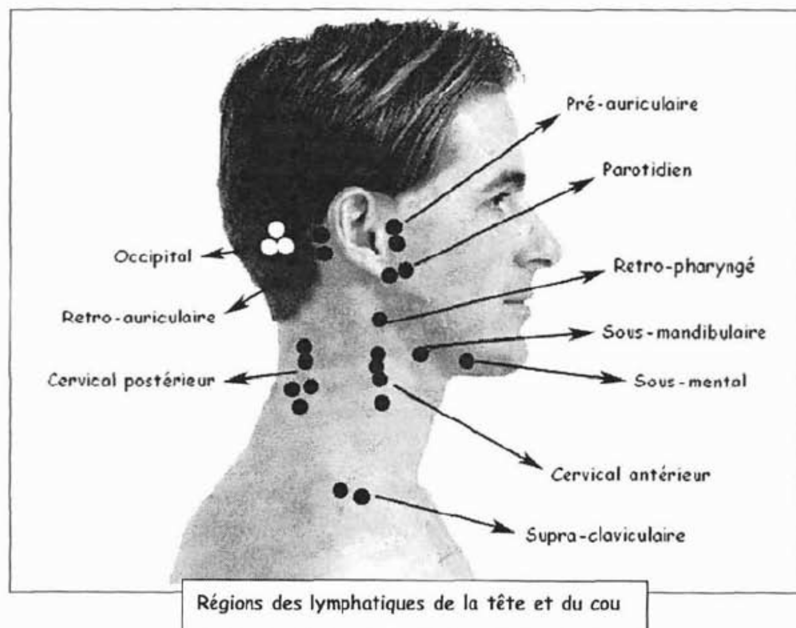
Notes :

291. ADENOPATHIE SUPERFICIELLE

Les adénopathies ne sont jamais primitives et il n'y a pas de parallélisme entre leur taille et l'importance des lésions primitives. La polyadénopathie est une pathologie fréquente comportant de nombreuses étiologies.

Quatre diagnostics sont toujours à évoquer devant ce tableau clinique : l'infection à VIH, la tuberculose, les métastases néoplasiques et les hémopathies.

Les adénopathies sont considérées comme suspectes si elles sont > 1cm, dures, fixées, douloureuses, de topographie évocatrice (ex. Troizier), accompagnées de signes généraux (AEG !) et survenant sur un terrain à risque (patient âgé, dans un contexte alcoolo-tabagique, avec des ATCD de cancer...).



Régions des lymphatiques de la tête et du cou

CAT DIAGNOSTIQUE

- Interrogatoire : ATCD personnels et familiaux, date d'apparition, fièvre, AEG, recherche de signes fonctionnels associés ...
- Examen clinique : schéma daté des adénopathies, existence d'une HSPM, rechercher un foyer infectieux (cutané, pulmonaire, ORL, dentaire...)
- Examens para-cliniques en 1ère intention :
  - Biologie : NFS, VS, CRP, IDR, MNI test, test de PBD, hémocultures...
  - Sérologies selon orientation : toxoplasmose, syphilis, VIH, griffes du chat...
  - Imagerie : radiographie thoracique, échographie cervicale et abdomino-pelvienne
- Examens de 2nde intention :
  - Biologie : myélogramme, biopsie ostéo-médullaire...
  - Imagerie : TDM, IRM, artériographies
- Autres : panendoscopie ORL, ponction et/ou biopsie ganglionnaire en faisant attention au nerf spinal (XI), cervicotomie exploratrice

1. Adénopathie isolée :

- Ganglion réactionnel sur foyer infectieux loco-régional (ORL !) +++
- Adénite tuberculeuse
- Néoplasies : hémopathies malignes ou métastases

2. Adénopathies multiples :

- Infections : virales (VIH +++, MNI...), bactériennes (angines, pasteurellose, brucellose, syphilis, tularémie...) et parasitaires (toxoplasmose...)
- Inflammatoires : LEAD, PAR, sarcoïdose, Gougerot-Sjögren, maladie de Still...
- Néoplasies : hémopathies malignes (LLC, leucémies aiguës, lymphomes Hodgkiniens ou non Hodgkiniens) et métastases



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Tuméfactions glandulaires : parotide, sous-maxillaire...
- Tuméfactions vasculaires : anévrisme carotidien, tumeur glomique, bulbe carotidien athéromateux...
- Kystes congénitaux branchiaux ou du tractus thyréoglosse
- Fausses tuméfactions cervicales : apophyse transverse de l'atlas, grande corne de l'os hyoïde...

294. ALTERATION DE LA FONCTION AUDITIVE

La surdité se définit par une élévation du seuil de perception des sons, elle peut être plus ou moins importante, allant au maximum jusqu'à la cophose. C'est une affection fréquente qui touche aussi bien les enfants que les adultes.

SURDITES DE L'ENFANT

1. Surdité de Transmission :

- Acquise : corps étranger, bouchon de cérumen, otite séreuse ou chronique
- Congénitale : aplasies
- Génétiques : otospongiose, maladie de Lobstein

2. Surdité de Perception :

- Génétique : syndrome d'Alport, maladie de Wilson, mucopolysaccharidose...
- Non héréditaire : souffrance fœtale, infection fœto-maternelle, incompatibilité fœto-maternelle, anoxie ou infection néonatale, hyperbilirubinémie sévère, traumatismes, infections, toxiques
- Idiopathique

PARTICULARITES CHEZ L'ENFANT

- Les méthodes d'audiométrie subjective varient selon l'âge : babymètre pour le nouveau-né, jouets sonores de 1 à 9 mois, ROC, ciné-show, appel du nom de 10 mois à 3 ans, puis audiométrie tonale et vocale. Possibles oto-émissions acoustiques provoquées à la naissance.
- L'audiométrie objective comporte : les PEA et les OEAP.
- La prise en charge de l'enfant sourd est multidisciplinaire, surtout devant une surdité de perception où le traitement sera palliatif : prothèses auditives, orthophonie, lecture labiale, centres spécialisés, implants cochléaires.

Notes :

1. Presbyacousie :

- Il s'agit de la cause la plus fréquente d'hypoacousie !
- Elle est liée au vieillissement neuro-sensoriel de l'oreille interne qui débute progressivement à partir de 50 ans.
- L'audiométrie met en évidence une surdité de perception bilatérale et symétrique.

2. Surdité brutale :

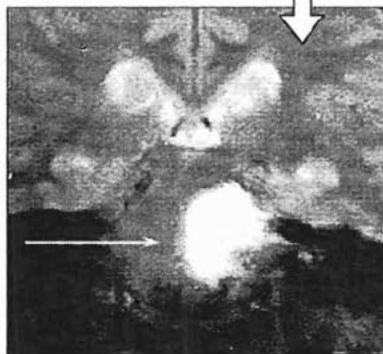
- C'est une surdité de perception unilatérale brutale par atteinte cochléaire pure, à tympan normal, de cause inconnue (diagnostic d'élimination) et d'évolution imprévisible.
- Le bilan étiologique clinique, biologique (NFS, VS, CRP, ionogramme et bilan lipidique, bilan hématologique et immunitaire, PEA) et radiologique (IRM centrée sur l'angle ponto-cérebelleux et écho-doppler des vaisseaux du cou) est négatif.
- **Urgence thérapeutique**, le traitement ne doit en aucun cas être retardé par les examens complémentaires.
- Le traitement repose sur :
  - <u>Phase aiguë :</u> hospitalisation en urgence, **corticothérapie** +++, mesures hygiéno-diététiques (repos, prévention des traumatismes sonores, arrêt du tabac et de l'alcool, arrêt des ototoxiques), anxiolytiques.
  - Les vasodilatateurs (ex. Fonzylane®) IV, les aérosols de Carbogène® et les anticoagulants ne semblent pas efficaces et sont de moins en moins utilisés.
  - <u>Au décours :</u> pour certains vasodilatateurs pendant 1-2 mois et poursuite des règles hygiéno-diététiques, surveillance régulière.

3. Maladie de Menière : (cf. question 344)

- Hydrops endolymphatique d'origine inconnue
- **Trépied diagnostique** : vertige + surdité endocochléaire unilatérale de perception prédominant sur les fréquences graves avec présence d'un recrutement + acouphènes, avec parfois association d'une sensation de plénitude d'oreille. **L'audition est améliorée par un test au glycérol**.
- Les signes cochléaires persistent entre les crises.

4. Neurinome du VIII :

- Surdité de perception unilatérale retro-cochléaire progressive, à tympan normal, avec absence de recrutement et un Tone-Decay test positif.
- Rechercher une atteinte du V, VII, VII bis, une HTIC ou un syndrome cérébelleux, des signes cutanés (tâches café au lait, tâches lentigines, neurofibromes), des nodules de Lisch iriens orientant alors vers une maladie de Von Recklinghausen.
- Aréflexie aux épreuves vestibulaires, allongement du temps de latence I-V lors des PEA et visualisation de la lésion en IRM avec injection de Gadolinium.



- C'est la plus fréquente des phacomatoses (1/3000 naissances) et se révèle souvent à l'adolescence. Dans 90% des cas il s'agit d'un type I (NF1) due à une anomalie du chromosome 17, la forme de type II (NF2) due à une anomalie du chromosome 22 étant beaucoup plus rare.
- Transmission autosomique dominante pénétrance quasi complète et grande variabilité phénotypique.
- Diagnostic positif si les patients ont au moins deux signes parmi ceux-ci :
  - Au moins six taches café au lait (> 1.5 cm après la puberté et 0.5 cm avant)
  - Au moins deux neurofibromes et/ou un névrome plexiforme de la paupière
  - Au moins deux nodules iriens de Lisch et/ou un gliome optique
  - Des lésions osseuses dysplasiques
  - Des taches lentigineuses inguinales ou axillaires
  - ATCD directs de NF1
- Le bilan sera surtout neurologique avec un examen clinique complet et exploration du champ visuel.
- Il faudra rechercher une hypertension artérielle en raison de la prédisposition des ces patients au phéochromocytome.
- Des radiographies, un scanner et une IRM céphaliques seront demandées.

5. Cholestéatome :

- Tumeurs cutanées bénignes d'origine inconnue et d'installation insidieuse
- De part leur localisation ils ont un pouvoir destructeur local important et exposent à de redoutables complications infectieuses.
- Otite moyenne chronique s'accompagnant d'une otorrhée persistante, abondante et fétide.
- Le **diagnostic est clinique** : l'otoscopie montre une perforation tympanique marginale sur la pars flaccida, à travers laquelle sortent des squames blanchâtres épidermiques.
- **Complications possibles** : surdité de transmission puis de perception sinon totale, vertiges, PFP, thrombo-phlébites cérébrales, brèches méningées avec risque abcès cérébral, signes neurologiques dans les formes évoluées...
- Le diagnostic radiologique est apporté par la TDM sans et avec injection.
- Le traitement est chirurgical, souvent en plusieurs temps et consiste en une éradication des lésions après ouverture des cavités de l'oreille ± tympanoplastie
- Nécessité de surveillance au long cours en raison du risque de récidives

6. Etiologies des surdités mixtes :

- Fractures du rocher avec hémotympan et atteinte cochléaire. Un traumatisme du rocher doit être suspecté devant :
  - Une PFP
  - Une otorragie ou une otorrhée cérébro-spinale
  - Un hématome mastoïdien
- Otite chronique compliquée de labyrinthite

Notes :

1. **Interrogatoire :**

- Age et ATCD personnels et familiaux (notion de surdité, ototoxiques, traumatismes, infections...)
- Date et circonstances de survenue des troubles, caractère uni ou bilatéral, facteurs déclenchants, mode évolutif et retentissement
- Signes associés : otorrhée, otorragie, otalgie, acouphènes, vertiges, paralysie faciale...

2. **Otoscopie :** bilatérale et comparative (pavillon, CAE et tympan), suivie par un **examen ORL complet**.

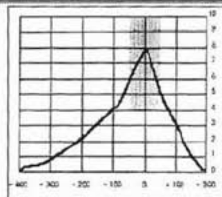
3. **Acoumétrie :** test de Rinne et de Weber au diapason.

5. **Audiométrie tonale et vocale**

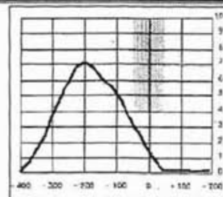
6. **Impédancemétrie :** étudie la tympanométrie (important pour une ST) et le réflexe stapédien avec mise en évidence d'un recrutement (importance dans les SP) :

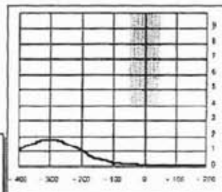
- Surdité endo-cochléaire : réflexe stapédien présent avec un recrutement +
- Surdité rétro-cochléaire : réflexe stapédien absent et recrutement -

Tympanogramme normal

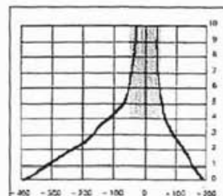


Tympanogramme décalé traduisant une dysfonction tubaire





Tympanogramme plat traduisant un épanchement de la caisse du tympan (otite séreuse, hémotympan)



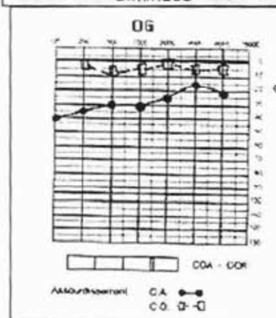
Tympanogramme ouvert traduisant une disjonction ossiculaire

7. Examens complémentaires selon OD :

- NFS, VS, CRP, Bilan infectieux
- TP TCA, ionogramme sanguin, glycémie, bilan hépatique, cholestérol, triglycérides, uricémie
- TDM, IRM

SURDITE DE TRANSMISSION +++

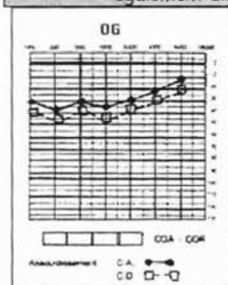
- Weber latéralisé côté touché
- Rinne négatif (CO > CA)
- Audiométrie : CO normale et CA diminuée



- ♦ Bouchon de cérumen, corps étrangers CAE
- ♦ Otites : OEA, OMA, OSM, otite chronique
- ♦ Traumatismes et barotraumatismes
- ♦ Otospongiose
- ♦ Cholestéatome
- ♦ Ostéomes du conduit
- ♦ Sténose malformative du CAE

SURDITE DE PERCEPTION

- Weber latéralisé du côté sain
- Rinne positif (CO < CA)
- Audiométrie : CO et CA également diminuées



ENDOCOCHLEAIRE

- ♦ Presbyacousie +++
- ♦ Maladie de Méniere
- ♦ Traumatismes, AVC cochléaire, viroses, toxiques, accidents de décompression
- ♦ Causes congénitales
- ♦ Surdité brusque (URGENCE !)

RETROCOCHLEAIRE

- ♦ Neurinome du VIII
- ♦ SEP

308. DYSPHAGIE

Il s'agit d'une difficulté à la déglutition qu'il faut savoir la différencier de : anorexie, anxiété, angor atypique et autres douleurs thoraciques, globus hystéricus, odynophagie (douleur à la déglutition), mérycisme ou encore satiété précoce.

Toute dysphagie impose de rechercher en premier lieu une lésion organique de l'œsophage et plus particulièrement un cancer.

INTERROGATOIRE

- ATCD : cancer ORL ou pulmonaire, origine ethnique, douleur associée, intoxication alcoolo-tabagique, RGO, prise médicamenteuse, caustiques, toxiques, corps étranger dégluti
- Affirme et caractérise la dysphagie : circonstances de survenue et mode d'évolution, élective ou paradoxale (prédominant sur les liquides), retentissement sur la nutrition.
- Symptômes associés : AEG, signes fonctionnels digestifs, pulmonaires, ORL...

EXAMEN CLINIQUE

- Examen ORL et stomatologique systématique, auscultation pulmonaire, examen abdominal et neurologique complet
- Rechercher une AEG, des **adénopathies** cervicales et sus-claviculaire, une HSPM, des signes de compression médiastinale ou d'envahissement loco-régional, une sclérodermie, une fièvre chronique, des signes infectieux broncho-pulmonaires...

Notes :

EXAMENS PARA-CLINIQUES

L'examen clé est la **FOGD** avec colorations vitales et biopsies multiples complétée par **une panendoscopie ORL** sous AG avec éventuelle fibroscopie bronchique associée.

Selon les résultats de l'examen clinique et des examens ci-dessus on pourra demander :

- Echographie trans-oesophagienne, TOGD
- Manométrie oesophagienne, pH-métrie
- Echographie cervicale et thyroïdienne
- Radiographie thoracique, TDM et/ou IRM
- Biologie standard et spécifique (marqueurs, dosages hormonaux…)

LESION OESOPHAGIENNE

1. Sténose tumorale :

- **Cancer œsophage +++**
- Cancer du cardia
- Tumeur sous-muqueuse ou extrinsèque



2. Sténose non tumorale :

- Caustique
- Peptique
- Radique
- Infectieuse

3. Oesophagite :

- Peptique
- Infectieuse (chez VIH !)
- Caustique
- Médicamenteuse (cycline)



4. Autres causes :

- Diverticule de Zenker
- Anneaux de Schatzki
- Syndrome de Kelly-Paterson



Manométrie oesophagienne

1. Trouble moteur primitif :
- Achalasie
- Spasmes diffus œsophage

2. Trouble moteur secondaire :
- Sclérodermie
- Pseudo-achalasie
- Achalasie secondaire
- Troubles neurologiques

3. Rare compression extrinsèque

♦ Dysphagie capricieuse, indolore, intermittente, voire paradoxale

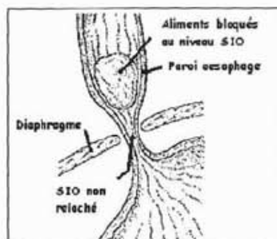
♦ **Manométrie** affirme le diagnostic : hypertonie de base du SIO, absence de relaxation à la déglutition et troubles du péristaltisme oesophagien

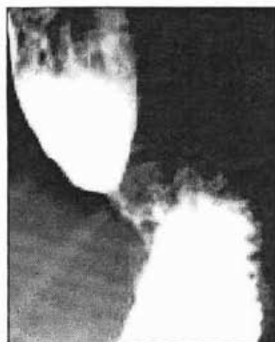
♦ **Endoscopie :** initialement normale, sinon mégaœsophage et stase alimentaire

♦ **TOGD :** œsophage distendu avec présence d'un niveau et retard à l'évacuation de la baryte, absence de poche à air gastrique et rétrécissement du bas œsophage en queue de radis

♦ **Traitement** basé sur le fractionnement de l'alimentation, les médicaments diminuant le tonus du SIO, la dilatation endoscopique du SIO, les injections de toxine botulique et en dernier lieu la cardiomyotomie chirurgicale de Heller

♦ Non relaxation du SIO lors de la déglutition





313. EPISTAXIS

Elle définit une hémorragie d'origine endonasale qui s'extériorise soit par les narines (épistaxis antérieure), soit par le rhinopharynx (épistaxis postérieure). De par son abondance ou son caractère répétitif elle peut constituer une véritable urgence thérapeutique ORL avec mise en jeu du pronostic vital.

IL FAUT DISTINGUER

Epistaxis légère : 10-100 ml de sang, durée < 10 minutes
Epistaxis abondante : 250-400 ml de sang, durée < 30 minutes
Epistaxis grave : 500-1000 ml de sang, possibles signes de choc dans les formes cataclysmiques.

DIAGNOSTIC POSITIF

1. Interrogatoire : âge, sexe, ATCD personnels et familiaux (hémopathies, HTA, maladies hémorragiques héréditaires...), prise d'AINS ou d'anticoagulants, notion de traumatisme récent, caractéristiques de l'épisode actuel.

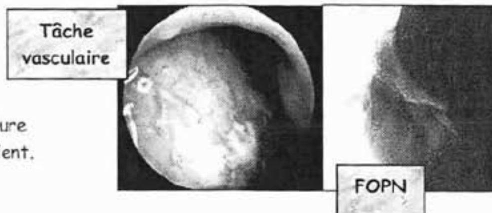
2. Examen clinique :

- Examen général avec recherche des signes de choc éventuels : pouls, TA, pâleur, sueurs, agitation, soif, oligurie...
- Examen ORL au miroir de Clar : rhinoscopie antérieure et postérieure, examen pharyngé recherchant un saignement postérieur, endoscopie à l'optique rigide des fosses nasales

3. Examens complémentaires :

- Toujours : NFS, plaquettes, TP, TCA
- Groupe, Rhésus, RAI en cas de forme grave pour un bilan pré-transfusionnel ou opératoire
- Selon l'orientation diagnostique : bilan hépatique, biopsies au moindre doute, radiographies standard, TDM, artériographie...

Tâche vasculaire : cautérisation en consultation 8-10j après un épisode de saignement.



Traumatismes :

- Fractures ou barotraumatismes de la sphère maxillo-faciale
- Attention à épistaxis non contrôlable ou intermittente qui doit faire évoquer une rupture de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux → risque majeur de décès du patient.

Tumeurs bénignes :

- **Fibrome naso-pharyngien** :
  - Tumeur du cavum fréquente chez les jeunes adolescents
  - Masse polylobée fragile située à la partie supérieure des choanes qui ne doit jamais être biopsiée en raison du risque hémorragique
  - Bilan par TDM ou IRM
  - Traitement par exérèse chirurgicale après embolisation lors **artériographie**.
- Angiofibrome de la cloison
- Polype de la cloison
- Angiome localisé des fosses nasales
- Tumeur ethmoïdale





Tumeurs malignes :

- UNCT du cavum
- Carcinome épidermoïde des fosses nasales ou des sinus maxillaires
- Adénocarcinome de l'ethmoïde (travailleur du bois)

Autres :

- Sinusites chroniques
- Lésions de grattage, perforation, ulcération de la cloison chez les « sniffeurs » de cocaïne
- Corps étranger

HTA +++

Maladies infectieuses :

- Grippe
- Pneumopathies atypiques, typhoïde
- Syndrome malin des maladies infectieuses : scarlatine...

Troubles de l'hémostase et/ou fragilité vasculaire :

- Anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, insuffisance hépatocellulaire et hémopathies.
- Fragilité capillaire constitutionnelle
- Maladie de Rendu-Osler
- Purpuras...

Maladies métaboliques : diabète ou scorbut.

Grossesse

MALADIE DE RENDU OSLER
• Angiomatose Hémorragique Familiale • Maladie héréditaire autosomique dominante touchant les deux sexes, à pénétrance quasi-complète et expressivité variable, sa forme la plus fréquente est causée par l'atteinte d'un gène situé sur le chromosome 9. • Anomalie du tissu de la paroi des vaisseaux sanguins • Manifestation généralement dès l'enfance : trépied clinique épistaxis et gingivorragies + télangiectasies essentiellement des lèvres et de la langue + caractère héréditaire. • Apparition plus tardive des lésions cutanées (angiomes) et des muqueuses, pouvant entraîner à leur tour de nouveaux saignements, avec possibles hémorragies digestives. On peut rencontrer des angiomes viscéraux, des fistules artério-veineuses, des anévrismes pulmonaires, des atteintes hépatiques et cérébrales voire une sclérose hépato-splénique avec cirrhose. • Parfois l'évolution peut être parfaitement bénigne, sans anémie associée.

REMARQUES PRATIQUES

- Dans les formes graves, le traitement est prioritaire à toute autre exploration, en dehors du bilan d'hémostase et pré-transfusionnel
- Escalade thérapeutique en fonction du siège, de l'abondance et du caractère récidivant de l'hémorragie
- Antalgiques et antibiothérapie en cas de méchage
- Penser aux mèches auto résorbables type Surgicel® si un méchage est nécessaire chez un patient avec troubles de la coagulation
- Se souvenir qu'en cas de double méchage antérieur et postérieur une AG est généralement nécessaire

CONDUITE A TENIR THERAPEUTIQUE

Mesures générales	**Mesures locales**	**Mesures préventives**
• Repos • Anxiolytiques • Corriger une hypovolémie avec des transfusions en cas de besoin	• Glaçage et compression bi-digitale • Méchage antérieur simple (Surgicel®) • Cautérisation • Tamponnement antérieur voire postérieur par Mérocel® ou sonde à double ballonnet • Exérèse chirurgicale • Ligature artérielle • Embolisation	• Traitement étiologique local et général essentiel • Eviter les AINS • Attention aux anticoagulants

Notes :

337. TROUBLES AIGUS DE LA PAROLE. DYSPHONIE LARYNGEE.

La dysphonie définit une altération de la voix parlée, projetée ou chantée, touchant sa hauteur, son timbre ou son intensité :

- *Origine laryngée* : voix bitonale, voilée, rugueuse
- *Origine supra-laryngée* : rhinolalies ouvertes ou fermées, voix de canard...

L'aphonie définit quant à elle l'absence d'émission de sons et peut avoir une cause organique (voix et toux inaudibles) ou bien psychogène (toux claire et normale).

Attention : toute dysphonie évoluant depuis plus de deux semaines et résistant à un traitement médical bien conduit doit conduire à un examen ORL complet afin de rechercher une lésion néoplasique.

CLINIQUE

1. Interrogatoire :

- ATCD personnels et familiaux
- Notion d'intoxication alcoolo-tabagique
- Mode d'installation et caractéristiques des troubles
- Signes fonctionnels associés : AEG, douleur, dysphagie, dyspnée, hématémèse, hémoptysie...

2. Examen ORL complet :

- Il devra comporter une laryngoscopie indirecte au miroir de Clar souvent complétée par une naso-fibroscopie laryngée faite sous AL.
- **La recherche d'adénopathies est fondamentale !**

3. Examen clinique général indispensable.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

- Rhinolalie ouverte
- Rhinolalie fermée
- Dysmorphose dento-maxillaire
- Insuffisance respiratoire pulmonaire
- Atteinte inflammatoire du pharynx

1. Laryngoscopie directe en suspension :

- **Examen essentiel +++**
- Effectuée au bloc sous AG, elle permet au besoin de faire un geste diagnostique (biopsies !) et éventuellement thérapeutique (chirurgie ou laser).

2. Exploration vocale fonctionnelle :

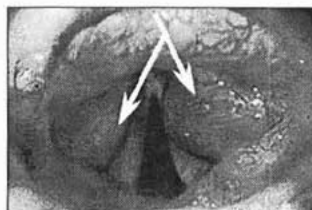
- Bilan phoniatrique
- Stroboscopie des cordes vocales
- EMG laryngée

3. Examens d'imagerie :

- TDM cervico-thoracique à la recherche d'une éventuelle lésion récurrentielle ou dans le cadre d'un bilan d'extension tumorale...
- IRM indispensable pour l'exploration des dysphonies d'origine centrale

ETIOLOGIES

DYSPNEES DE L'ENFANT		
Lésions laryngées	**Paralysies récurrentielles**	**Causes fonctionnelles**
Papillomatose laryngée virale Angiome sous-glottique Granulomes post intubation Laryngites infectieuses Autres : rares tumeurs malignes, kystes congénitaux, malformations...	Qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, les paralysies sont rares chez l'enfant.	Surmenage vocal Retard pubertaire Trouble psychique



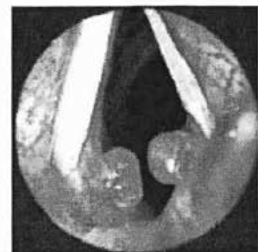
Laringocèle

DYSPNEES CHEZ L'ADULTE		
Lésions laryngées	**Paralysies récurrentielles**	**Causes fonctionnelles**
• Inflammations : laryngite aiguë, RGO, post intubation, séquelles de chirurgie ou de radiothérapie. • Tumeur bénigne : polypes, nodules, kystes, granulomes, lipomes... . • Dysplasies : ce sont les laryngites chroniques, responsables de leucoplasies ou d'érythroplasies. • Cancers du larynx ou de l'hypopharynx.	• Unilatérales : 1. Tumeurs malignes cervicales ou base crâne 2. Tumeurs malignes thoraciques gauches 3. Traumatiques ou post chirurgicales +++ 4. Atteintes neurologique 5. Névrites toxiques ou infectieuses 6. Séquelles d'intubation 7. Idiopathiques • Bilatérales : 1. Atteintes bulbaires +++ 2. Rares atteintes périphériques bilatérales	• Surmenage vocal • Hystérie et autres causes psychiques • Trouble spastique de la mobilité laryngée

Laryngite aiguë



Granulome post intubation



Sténose trachéale



344. VERTIGES

Le vertige est défini par une sensation de rotation des objets autour du sujet ou bien le contraire. Il doit être différencié d'un étourdissement, d'un pseudo-vertige, d'une lipothymie ou bien d'un malaise hypoglycémique, d'une perte de connaissance (causes neurologiques, cardio-vasculaires mais jamais ORL), d'une intoxication médicamenteuse ou bien de manifestations d'un trouble psychique.

EXPLORATION D'UN VERTIGE

1. Interrogatoire soigné :

- Antécédents : ORL, neurologiques, prise médicamenteuse...
- Mode de début des troubles
- Existence ou non de facteurs déclenchants
- Caractéristiques du vertige

2. Examen clinique :

- Rechercher des signes cochléaires associés : acouphènes, surdité
- Caractériser le syndrome vestibulaire : nystagmus, déviation des index, troubles de l'équilibre et/ou de la marche, Romberg
- Faire un examen neurologique complet sans oublier les paires crâniennes

3. Examens complémentaires :

- Audiométrie tonale et vocale
- Impédancemétrie avec recherche des réflexes stapédiens
- Lunettes de Frenzel
- Epreuves caloriques et rotatoires, ENG, VNG

4. Selon l'orientation diagnostique : NFS, VS, glycémie, PL, examens radiologiques standard, PEA, TDM et/ou IRM.

Notes :

Syndrome vestibulaire périphérique	*Syndrome vestibulaire central*
• Vertige franc, rotatoire, intense, associé à des signes digestifs • Nystagmus unidirectionnel le plus souvent horizonto-rotatoire • Syndrome vestibulaire complet et harmonieux, avec déviations se faisant vers le côté atteint • Signes cochléaires fréquents • Les épreuves caloriques montrent une hypo ou une absence d'excitabilité du vestibule atteint	• Plutôt sensation d'instabilité • Nystagmus multidirectionnel • Syndrome vestibulaire incomplet et dysharmonieux • Signes neurologiques fréquents • Peu de signes cochléaires • Les épreuves caloriques montrent une hyperexcitabilité du vestibule atteint

ETIOLOGIES VERTIGES PERIPHERIQUES

1. Apparition brutale :

- **Maladie de Ménière :**
  - Hydrops endolymphatique origine inconnue
  - **Trépied diagnostique** : grand vertige rotatoire périphérique accompagné de signes neurovégétatifs + surdité endocochléaire unilatérale de perception prédominant sur les fréquences graves avec présence d'un recrutement + acouphènes associés parfois à une sensation de plénitude d'oreille.
  - Les signes cochléaires persistent entre les crises qui durent de quelques minutes à quelques heures
  - Evolution paroxystique vers une aggravation de la surdité avec risque de bilatéralisation des troubles (30% cas) et une diminution des signes vestibulaires par compensation centrale.
  - Audition améliorée par un test au glycérol.
  - Traitement : Mannitol 10% IV en phase aiguë ; les formes rebelles nécessitant parfois une labyrinthectomie chirurgicale ou bien chimique par prescription d'aminosides. Le tabac et l'alcool sont déconseillés.

- **Névrite vestibulaire :**
  - Etiologie virale, une éruption dans la zone de Ramsay-Hunt évoquant alors un zona
  - 5 à 10% des vertiges isolés
  - Les tests calorifiques confirment l'aréflexie vestibulaire
  - Audition normale et évolution spontanément favorable par compensation centrale, même en cas de destruction nerveuse vestibulaire
  - Traitement basé sur une corticothérapie associée à une rééducation vestibulaire
  - Le pronostic est d'autant meilleur que le traitement a comporté un lever précoce avec reprise des activités habituelles du patient, le tout avec une prescription minimale de médicaments
- **Traumatisme du rocher**, à suspecter devant :
  - PFP
  - Otorragie ou otorrhée cérébro-spinale
  - Hématome mastoïdien
- **Causes labyrinthiques** toujours associées à une surdité :
  - Labyrinthite infectieuse
  - Cholestéatome : rechercher le **signe de la fistule = vertige déclenché lors de la réalisation d'une hyperpression dans le conduit auditif !**
  - Toxiques : aminosides, furosémide, salicylés, CO...

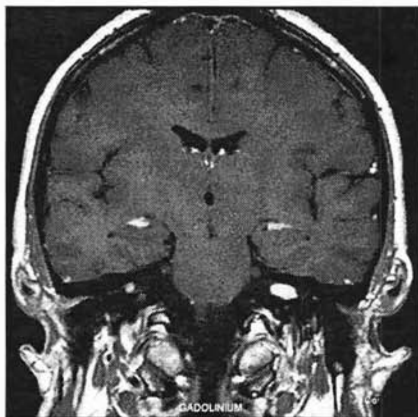
2. Installation chronique :

- **VPPB** :
  - 30% de l'ensemble des vertiges, touche surtout l'adulte > 30 ans
  - Origine idiopathique ou secondaire à un traumatisme crânien, un chirurgie du rocher ou une otite infectieuse
  - Dépôt d'otolithes sur la cupule du canal 1/2 circulaire postérieur
  - Grand vertige rotatoire répétitif, isolé, de brève durée, survenant dans des positions précise de la tête (peut être déclenche par la manœuvre de Dix-Hallpike) et accompagné de signes neurovégétatifs
  - Aucun bilan para-clinique n'est nécessaire
  - Evolution spontanément régressive mais risque de récidive
  - Traitement par manœuvres libératoires en kinésithérapie

- **Neurinome du VIII :**
  - Surdité de perception unilatérale retrocochléaire progressive, à tympan normal, avec absence de recrutement et un Tone-Decay test positif.
  - Rechercher des signes neurologiques (V, VII, VII bis, HTIC ou syndrome cérébelleux) ou cutanés (tâches café au lait, tâches lentigines, nodules de Lisch iriens ou neurofibromes) orientant alors vers une maladie de Von Recklinghausen.
  - Aréflexie aux épreuves vestibulaires, allongement du temps de latence I-V lors des PEA et visualisation de la lésion en IRM avec injection de Gadolinium.



IRM : neurinome intra-vestibulaire

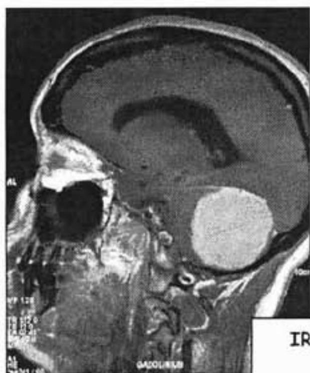


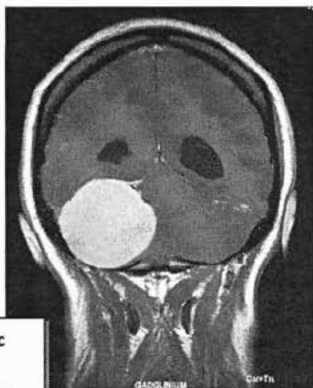
IRM : neurinome bilatéral du VIII

ETIOLOGIES VERTIGES CENTRAUX

- **Syndrome de Wallenberg :**
  - Ischémie bulbaire rétro-olivaire responsable d'un syndrome alterne sensitif pur
  - Homolatéral à la lésion : troubles de la phonation et de la déglutition, syndrome vestibulaire sans signes cochléaires, syndrome de Claude Bernard Horner, syndrome cérébelleux et anesthésie thermoalgique de la face.
  - Controlatéral à la lésion : anesthésie thermoalgique de l'hémicorps respectant la face.

- **SEP**
- **Hématomes cérébelleux**
- **Autres causes** : insuffisance vertébrobasilaire, tumeurs de la fosse postérieure, abcès du tronc cérébral, malformations de la charnière cervico-occipitale, crises épilepsie temporales, migraines… .





IRM cérébrale avec injection de Gadolinium : méningiome de la fosse postérieure

THERAPEUTIQUE

Ces mesures seront bien entendu appliquées selon l'étiologie retrouvée et l'importance du tableau vertigineux.

- **Traitement étiologique indispensable** quand c'est possible
- Pendant la crise repos au lit dans une chambre isolée et calme, avec :
  - Anxiolytiques (ex. Valium ®)
  - Antivertigineux IV (ex. Tanganil ®)
  - Au besoin antiémétiques (ex. Primpéran ®)
- En dehors de la crise possible traitement au long cours par Serc ®
- Rééducation vestibulaire

Notes :

Notes :

STOMATOLOGIE

Notes :

CLINIQUE

L'examen endo-buccal doit comporter :

- Inspection : cinétique mandibulaire, articulé dentaire, état de la dentition, plaies et ecchymoses des muqueuses et de la langue, sensibilité et motricité de la langue
- Palpation : point douloureux ou mobilité anormale au niveau des arcades dentaires, du cintre maxillo-malaire, de la face antérieure des sinus maxillaires, ainsi que des étages moyens et supérieurs de la face

Il doit obligatoirement s'accompagner d'un examen exo-buccal portant entre autres sur les articulations temporo-mandibulaires, les sphères ORL, ophtalmologique et neurologique.

PARA-CLINIQUE

Un bilan infectieux soigné local et général est souvent indispensable avec une crainte qui est la survenue d'une endocardite d'Osler.

Radiographies du crâne de face et profil et demande d'autres incidences particulières selon le cas :

- Blondeau, Gosserez, Hirtz, OPN
- Face basse, défilé maxillaire
- Panoramique dentaire ou bien clichés rétro-alvéolaires

Importance du scanner du massif facial en coupes axiales et coronales sans/avec injection et de l'IRM.
Ne pas oublier les sialographies dans le cadre des pathologies lithiasiques des glandes salivaires.

Enfin, il faut se rappeler que le test de Lancaster et celui de Duction forcée ont une valeur médico-légale dans le cadre d'une diplopie post traumatique afin de rechercher une incarcération dans le foyer de fracture du muscle droit inférieur.

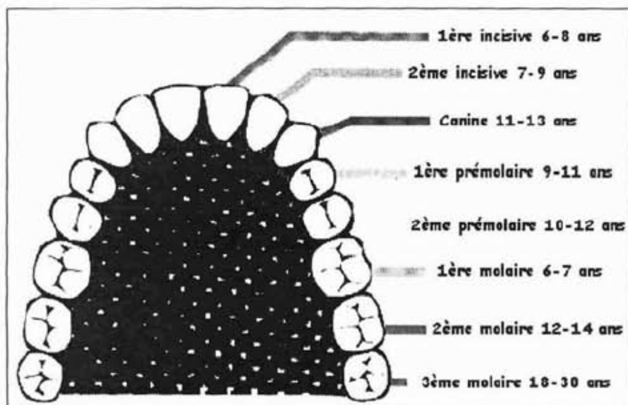
35. DEVELOPPEMENT BUCCO-DENTAIRE ET ANOMALIES

DEVELOPPEMENT DENTAIRE

1. Evolution normale :

- L'homme a deux dentitions successives et la formation des dents est achevée bien avant leur éruption. Ainsi, la minéralisation commence au 4e mois fœtal pour la première dentition et au début de la vie pour la seconde.
- Evolution en plusieurs phases :
  - Initialement l'enfant a une dentition temporaire comportant 20 dents qui apparaissent entre l'âge de 6 et 30 mois.
  - Apparition des dents permanentes à partir de l'âge de 6 ans, avec une période de denture mixte entre 6 et 12 ans.
  - La dentition finale comporte 32 dents, soit 8 par demi arcade dentaire.

CHRONOLOGIE DES DENTS DEFINITIVES							
1e **Incisive**	2e **Incisive**	Les **Canines**	1e **Prémolaire**	2e **Prémolaire**	1e **Molaire**	2e **Molaire**	3e **Molaire**
7 ans	8 ans	10 ans	9 ans	11 ans	6 ans	12 ans	17-18 ans



2. Anomalies rencontrées :

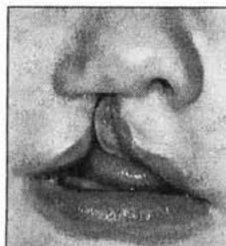
- Anomalies d'éruption :
  - Eruption précoce
  - Eruption retardée : étiologies locales ou générales (retard génotypique, trouble endocrinien, problème carentiel ou syndromes dystrophiques)
- Accidents d'éruption :
  - Locaux : prurit gingival, péricoronarite, gingivo-stamatite ou encore kyste péricoronaire.
  - Généraux : fièvre +++, troubles nerveux, digestifs ou respiratoires.
  - Ces accidents surviennent de préférence avec la dentition temporaire.
- Chute prématurée des dents :
  - Dents pré-temporaires vestigiales
  - Déficit en phosphatases alcalines provoquant la chute des dents temporaires
  - Ostéites
- Anomalies dentaires :
  - Absence totale de dents très rare, souvent dans le cadre de syndromes dystrophiques
  - Agénésie de une ou plusieurs dents
  - Dent incluse →



  - Dent surnuméraire
- Malformations dentaires :
  - Macro ou microdonties
  - Dysplasies dentaires
  - Mélanodontie : concerne uniquement la dentition temporaire
  - Dent d'Hutchinson : touche l'incisive supérieure centrale dans les syphilis congénitales
  - Colorations des dents temporaires : vert (prématuré atteint d'hépatite virale ou d'ictère hémolytique) ou jaune (enfant traité par cyclines)
- Traumatismes dentaires : contusions, luxations ou fractures.
- Caries dentaires (voir le chapitre correspondant)
- Tumeurs dentaires (ex. adamantinomes)

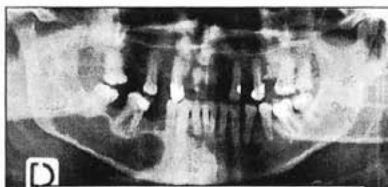
MALFORMATIONS CRANIO-FACIALES

- Synostoses
- Crânio-faciosténoses
- Dysostoses : centro-faciales, latéro-faciales et brèches ostéo-méningées.
- Fentes labio-alvéolo-palatines →
- Fentes faciales rares...



PATHOLOGIES DES MAXILLAIRES

- Infections : ostéites et ostéomyélites.
- Traumatismes
- Ankylose des ATM : origine traumatique ou infectieuse, elle est responsable de troubles de la croissance mandibulaire.
- Tumeurs :
  - Bénignes : kystes dentaires, angiomes, tumeurs brunes
  - Malignes : sarcomes, histiocytose X
- A part les malpositions maxillo-dentaires :
  - Problème important car retentit sur la phonation, la respiration nasale, la mastication et sur l'esthétique.
  - Selon les cas le traitement associe à divers degrés orthodontie, orthopédie dento-faciale et chirurgie.



Panoramique dentaire et TDM massif facial : Améloblastome



- Muqueuse gingivale adhérente :
  - Anomalies des freins muqueux labial supérieur ou lingual inférieur
  - Hypertrophie de la muqueuse qui est soit de couleur normale (hypertrophie congénitale, hyperplasie iatrogène due à la prise de Di-hydan ®), soit congestive (plasmocytome congénital, parulie, tumeurs bénignes congénitales).
  - A part le syndrome oro-digito-facial (rare)
- Muqueuse gingivale décollable :
  - Fistules
  - Chancre de la primo-infection tuberculeuse

HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

- **Suivi dentaire régulier** afin de dépister précocement les lésions et les traiter au plus vite. Dans l'idéal, il faut bénéficier d'une une consultation annuelle chez son dentiste.
- Auparavant, le **dépistage** en milieu scolaire des problèmes dentaires de l'enfant aura été plus précoce, plus efficace et plus utile que le suivi médical évoqué ci-dessus.
- Bon **brossage des dents** :
  - Dès l'âge de 2 à 3 ans, c'est le facteur le plus important de la prévention des caries
  - Après les trois repas de la journée
  - Durée minimale de 3 minutes avec une brosse à dents adaptée
- **Hygiène alimentaire** : éviter l'ingestion de sucres ou de dérivés sucrés en dehors des repas.
- Rôle du **fluor**

Notes :

201. EVALUATION DE LA GRAVITE ET RECHERCHE DES COMPLICATIONS PRECOCES CHEZ UN TRAUMATISE CRANIO-FACIAL.



EN PREMIERE URGENCE
Respect de l'axe tête-cou-tronc
Liberté des VAS avec au besoin intubation et ventilation assistée
Contrôler une hémorragie abondante
Traiter un état de choc

EXAMEN CLINIQUE

1. Interrogatoire : ne pas oublier de rechercher la notion de perte de connaissance et de connaître l'heure du dernier repas.

2. Examen exo-buccal :

- En premier lieu il faudra faire un bilan neurologique détaillé
- Inspection : ecchymoses et hématomes, plaies des parties molles, déformations, mimique du patient, oculomotricité et réactivité pupillaire, écoulements anormaux (otorragie, épistaxis...)
- Palpation : mobilité anormale, points douloureux, décalages des repères osseux, ressauts articulaires...
- Examen ophtalmologique : paupières, canthus, voies lacrymales, examen oculaire (acuité et champ visuel, mobilité extrinsèque, chercher une diplopie, une exophtalmie ou une enophtalmie, prise de TIO et fond d'œil
- Examen ORL complet

CAT EN CAS DE COMA

- Eliminer des possibles diagnostics associés : infection, épilepsie, toxiques, troubles métaboliques
- Calculer le score de Glasgow
- Observer l'état des pupilles : myosis, intermédiaires ou mydriase, avec appréciation de la réactivité et du caractère uni/bilatéral des anomalies
- Analyser la respiration : Cheynes-Stockes (= neurologique), Kussmaul (= métabolique), odeur de pomme (= coma acido-cétosique)
- Rechercher les réflexes du tronc cérébral : 8 normaux (cilio-spinal, fronto-orbiculaire homolatéral, oculo-céphalique vertical et horizontal, photomoteur, cornéen, masseterin et oculo-cardiaque) et 2 pathologiques (palmo-mentonnier et cornéo-mandibulaire)
- Rechercher des signes de localisation.

Examen endo-buccal :

- Inspection : dentition +++ et articulé dentaire, cinétique mandibulaire, état des muqueuses et de la langue ainsi que sensibilité et motricité de la langue
- Palpation : mobilité anormale, points douloureux ou décalages des repères osseux

URGENCES THERAPEUTIQUES
• Plaies du globe oculaire +++ • Neurochirurgie : HED, embarrures et plaies crânio-cérébrales • Lésions du rachis cervical • Autres lésions (cf. cours polytraumatisé)

PARA-CLINIQUE

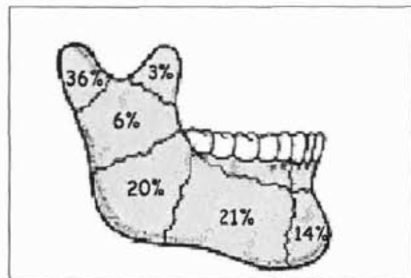
- Radiologie standard : Blondeau, Gosserez, OPN, face basse, maxillaire défilé, panoramique dentaire (mandibule), clichés rétro-alvéolaires (dents), occlusaux (régions symphysaires et para-symphysaires)
- TDM sans/avec injection, IRM

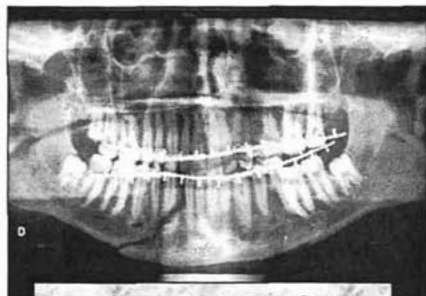
THERAPEUTIQUE

- Il est impératif de rétablir un bon articulé dentaire, non seulement du point de vue fonctionnel mais également en raison du possible retentissement au long cours sur l'articulation temporo-mandibulaire.
- Il faut faire une évacuation urgente d'un othématome ou d'un hématome de la cloison nasale afin d'éviter une infection et une nécrose des structures cartilagineuses.
- Le traitement des fractures de l'ATM repose surtout sur la mécanothérapie et non la chirurgie en raison de la complexité de ces articulations.
- En cas de blocage bi-maxillaire par arcs métalliques, il ne faut pas oublier de laisser des pinces coupe fils à proximité du lit du patient.

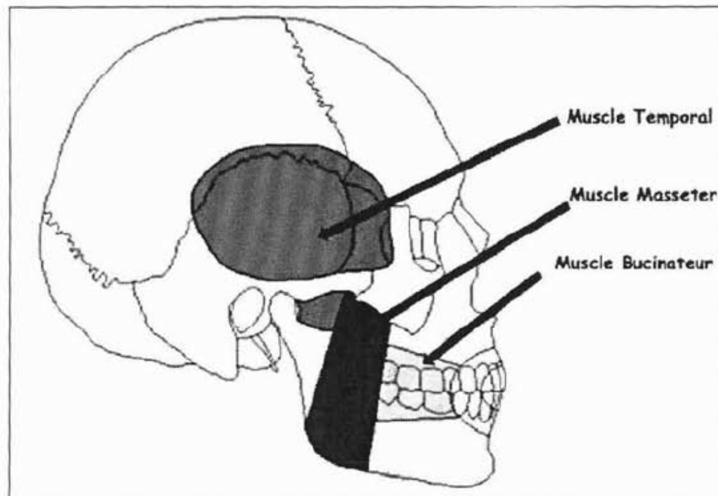
1. Fractures mandibulaires :

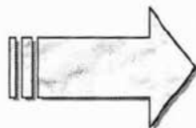
- Elles doivent être évoquées devant tout point d'impact mentonnier.
- La limitation de l'ouverture buccale est fréquente et ne présente pas de signification particulière.
- L'ouverture en bouche du foyer de fracture n'a pas la même gravité que les autres fractures ouvertes rencontrées en orthopédie.
- Localisations :
  - **Symphysaire et para-symphysaire** : il faut savoir que les fractures bilatérales exposent au risque de glossoptose
  - **Branche horizontale** : hypo ou anesthésie labio-mentonnière fréquente
  - **Angle** : atteinte fréquente du nerf dentaire inférieur
  - Branche montante et coroné rares
  - **Région condylienne** : il faut y penser devant toute plaie du menton ou devant une otorragie (signe **pathognomonique +++**). Le bilan lésionnel sera au mieux fait par le scanner. Chez l'enfant, ces fractures entraînent un risque pour les germes dentaires et la croissance mandibulaire.
- Possibles séquelles : troubles de l'occlusion avec dysfonctionnement de l'ATM, ankylose temporo-mandibulaire, séquelles nerveuses ou esthétiques.

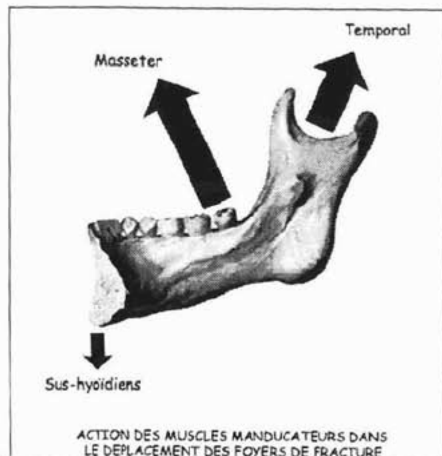




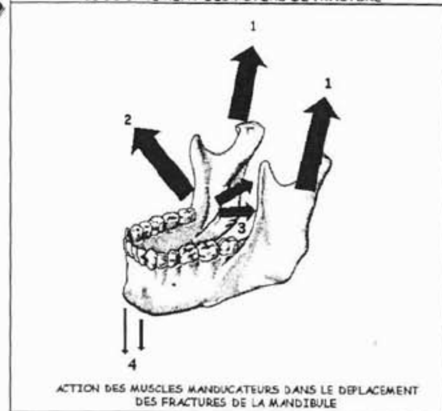
Fracture mandibulaire bifocale stabilisée par pose d'arcs et BIM







ACTION DES MUSCLES MANDUCATEURS DANS LE DEPLACEMENT DES FOYERS DE FRACTURE



ACTION DES MUSCLES MANDUCATEURS DANS LE DEPLACEMENT DES FRACTURES DE LA MANDIBULE

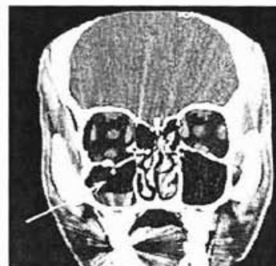
2. Luxations de la mandibule :

- Les mouvements des ATM se font en ouverture, en diduction et en propulsion. Leur évaluation sera systématique et s'ils sont normaux, ils éliminent presque à tous les coups une atteinte des ATM.
- **Luxation postérieure :**
  - ➢ Patients de tout âge dans un contexte de traumatisme violent, ils sont bloqués en position bouche fermée
  - ➢ Ces luxations sont souvent associées à une fracture du tympanal et/ou une plaie du CAE

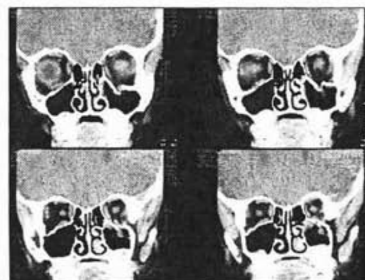
3. Fractures du massif facial :

- **FOPN +++**
- **Malaire :**
  - ➢ Hémosinus
  - ➢ L'ouverture buccale est souvent limitée par butée du coroné contre la paroi postérieure du malaire reculé
  - ➢ Fracture du plancher de l'orbite : isolée (blow-out fracture) ou associée à une fracture maxillo-malaire, elle entraîne une enophtalmie, une diplopie (test de Lancaster médico-légal), une hypo ou anesthésie sous-orbitaire et parfois une image en « goutte d'eau » au Blondeau.

- **Luxation antérieure :**
  - ➢ Circonstances de survenue banales (rire, bâillement, examen ORL...) chez une femme âgée édentée qui se présente bloquée en position bouche ouverte
  - ➢ Eliminer une fracture condylienne par un examen radiologique
  - ➢ La manœuvre de Nelaton permet en l'absence de fracture de réduire la luxation en urgence

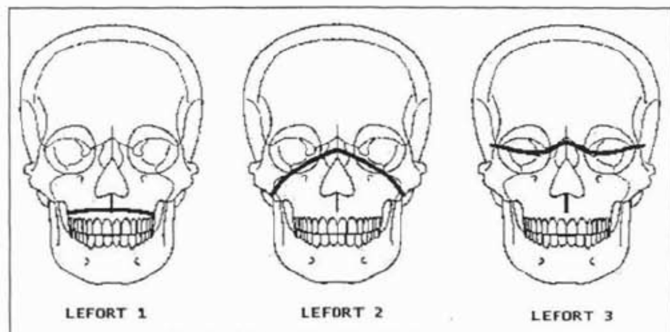


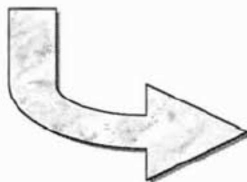
TDM montrant la fracture du plancher orbitaire droit, avec irruption intra sinusienne de la graisse orbitaire.

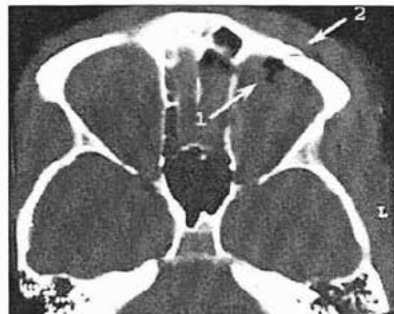


TDM montrant la fracture du plancher avec un début de comblement du sinus maxillaire et probable incarcération dans le foyer du muscle droit inférieur.

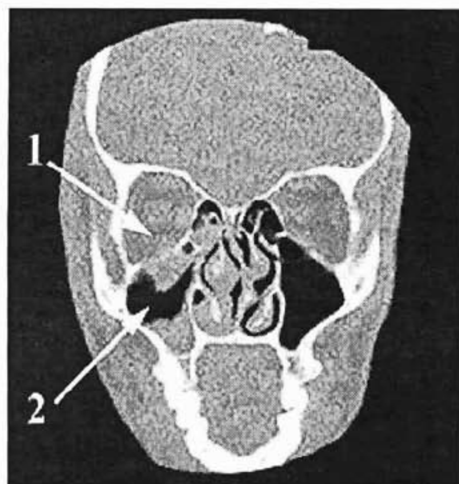
- **Disjonctions verticales inter-maxillaires**
- **Fractures horizontales du massif facial :**
  - ➢ Lefort 1, 2 ou 3
  - ➢ Penser au nerf olfactif, aux voies lacrymales et à la rhinorrhée cérébro-spinale dans les Lefort 2 et 3
- **Dislocation ethmoïdo-orbito-nasale (DONEF) :** épistaxis, télécanthus, dystopie canthale et atteinte des voies lacrymales
- **Fractures orbitaires** : risque d'hématome encéphalique, de méningite par brèche durale, d'atteinte du nerf optique ou encore d'infections type ostéite frontale.



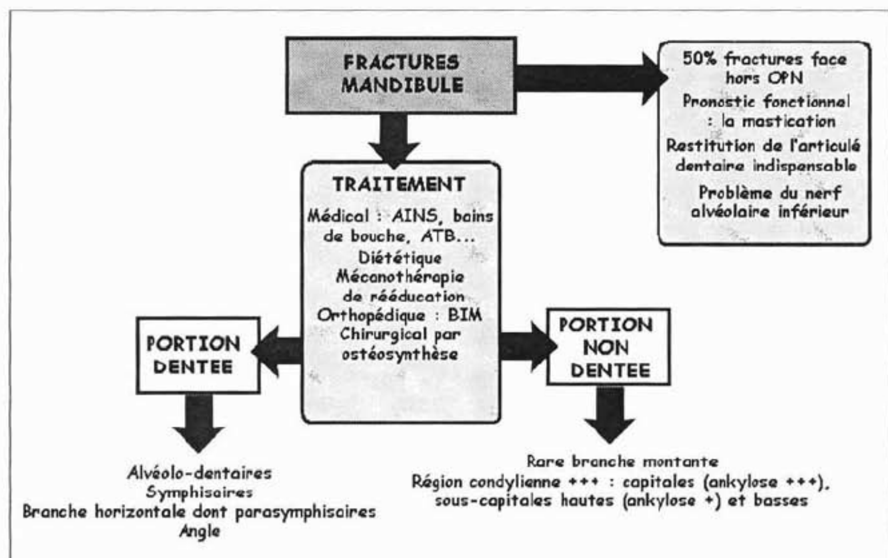




Fracture orbitaire gauche :
TDM sans injection montrant le foyer de fracture (2) et la présence d'air au sein du sinus maxillaire gauche (1).

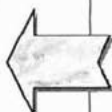


Fracture du plancher orbitaire : scanner du massif facial montrant la fracture du plancher (1) et le comblement du sinus maxillaire sous-jacent avec irruption intra sinusienne de la graisse orbitaire (2).



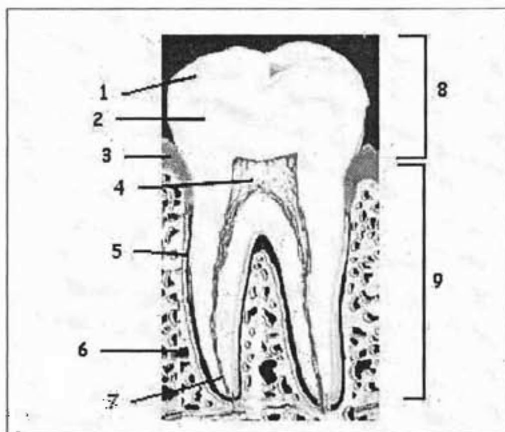
256. LESIONS DENTAIRES ET GINGIVALES

La pathologie à point de départ dentaire est variée et se traduit souvent par des complications infectieuses, locales, régionales ou générales.
Leur point de départ est constitué par une inclusion dentaire compliquée, le plus souvent localisée au niveau de la dent de sagesse inférieure, ou bien par une pathologie propre de la dent.



PHYSIOPATHOLOGIE
Mauvaise hygiène bucco-dentaire
Agents bactériens
Facteurs métaboliques : sucres lents, hypovitaminose, grossesse
Facteurs salivaires : xérostomie post radique
Facteurs toxiques
Facteurs héréditaires

ANATOMIE DENTAIRE



1 = Email, 2 = Dentine, 3 = Gencive, 4 = Chambre pulpaire, 5 = Desmodonte ou ligament parodontal ou alvéolo-dentaire, 6 = Os alvéolaire, 7 = Pulpe avec vaisseaux et nerf dentaire. 8 = Couronne et 9 = Racine.

MORTIFICATION PULPAIRE	
DENT VIVANTE - Sensibilité au froid et chaud - Percussion normale	**DENT MORTE** - Insensible au froid et chaud - Percussion douloureuse
• Carie de l'émail • Carie de la dentine (dentinite) • Pulpite aiguë (rage de dents)	• Desmodontite aiguë avec signe de la dent longue • Granulome apical (∅ ≤ 10 mm) • Kyste apical (∅ > 10 mm)

COMPLICATIONS

Régionales : cellulites, sinusites et ostéites.
Générales : cardio-vasculaires : endocardite d'Osler +++ chez des patients valvulaires ou porteurs d'une malformation congénitale, articulaires, rénales, oculaires, cutanées ...

ANOMALIES DE LA STRUCTURE DENTAIRE

Ne seront évoquées ci-dessous que les anomalies concernant les tissus de la dent et survenant au cours de l'odontogénèse.

1. Email :

- Aplasie de l'émail héréditaire
- Amélogenèses imparfaites syndromiques des maladie héréditaires
- Amélogenèses acquises : carences vitaminiques, rougeole, scarlatine...

2. Dentine :

- Dentinogenèse imparfaite héréditaire = maladie de Lobstein
- Dysplasies :
- Héréditaires
- Fibreuses
- Pulpaires
- Syndromiques
- Acquises

3. Cément : accompagnant la dysostose cleido-crânienne.

PATHOLOGIE DU PARODONTE HORS TRAUMATISMES

1. Clinique gingivites :

- Inflammation œdémateuses accompagnées de gingivorragies, voire récession gingivale associée à une dénudation radiculaire
- Evolution vers la mobilité dentaire avec chute prématurée de la dent
- Devant une poche parodontale (= **parodontites**) il faut évoquer la surinfection locale pouvant évoluer vers l'abcès gingival (parulie)

2. Etiologies des gingivites :

- Accumulation de plaque, gingivites gravidiques, diabète, affections virales systémiques, pathologies hormonales, hémopathies, pathologies des muqueuses, prise de certains médicaments…

A part la gingivite nécrotique de l'immunodéprimé (douleur, nécrose, haleine fétide) dont le traitement associe chirurgie d'exérèse répétée et mesures médicales comportant antiseptiques et antibiotiques.

3. Para-clinique : l'examen radiologique met en évidence une lyse progressive de l'os alvéolaire avec disparition du septum inter-dentaire.

CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

Ce sont des infections plus ou moins circonscrite des tissus mous péri-maxillaires dues à des germes d'origine bucco-dentaire. Elles compliquent le plus souvent une nécrose pulpaire, ou bien surviennent dans les suites d'une parodontopathie ou d'une péri-coronarite. Cependant des tableaux équivalents peuvent être dus à des fractures, des ostéites, à des surinfection de kystes…

1. Diagnostic :

L'origine dentaire est confirmée par l'examen clinique (antécédents, découverte d'une dent mortifiée), qui peut être rendu difficile par la présence d'un trismus.
Dans tous les cas l'examen radiologique reste indispensable.

- **Stade oedémateux :** association de douleurs, tuméfaction inflammatoire sous-muqueuse et sous-cutanée, trismus modéré.
- **Stade suppuré :** douleurs continues avec trismus, signes généraux, tuméfaction volumineuse gardant le godet adhérente au plan profond

2. L'évolution est variable :



- Le plus souvent fistulisation spontanée qui peut être suivie d'un passage à la chronicité.
- Possible aggravation des signes locaux et généraux en particulier sur des terrains débilités (immunodépression, diabète).
- Rare diffusion de l'infection réalisant une cellulite faciale associant des signes loco-régionaux (infiltration pelviglosse ou cervicale) et des signes généraux tels que dyspnée importante et choc septique, dont l'évolution peut être fatale en l'absence de traitement urgent.

COMPLICATIONS
Cellulites
Ostéites
Myosites
Arthrites temporo-mandibulaire
Thrombophlébites
Septicémies
Décès

3. Traitement :

- **Médical** : ATB hors contre-indications, antalgiques locaux et généraux. De manière générale, les AINS seront évités mais possible association d'une corticothérapie dans les cellulites diffuses. Dans ce dernier cas, nécessité d'une anti-coagulation préventive et d'une la trachéotomie quasi-systématique, ainsi que de l'oxygénothérapie hyperbare pour les formes gangreneuses.
- **Chirurgical** : dans les cas simples on se contentera de l'extraction de la dent causale sous anesthésie locale. Dans les cas compliqués il faudra assurer l'évacuation, le lavage et le drainage de l'abcès ou de la cellulite sous AG, sans oublier l'extraction de ou des dents causales.

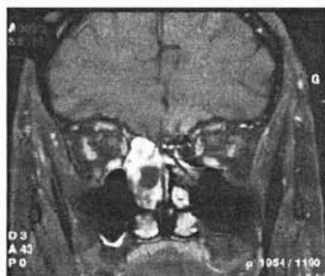
Notes :

Les dents en cause sont celles dont l'apex est en contact étroit avec la muqueuse du plancher sinusien : la première molaire, la deuxième prémolaire, la deuxième molaire et la première prémolaire supérieures, mais **JAMAIS les incisives.**

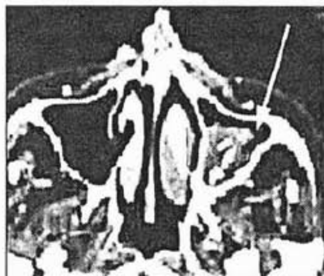
- Sinusite chronique et récidivante, accompagnée de rhinorrhée unilatérale, purulente et fétide, survenant sur une dent mortifiée ou bien ayant une origine iatrogène (traitement dentaire, pâte dentaire intra-sinusienne).
- Le plus souvent maxillaires mais possible extension ethmoïdo-frontale.
- Flore bactérienne polymorphe avec prédominance des anaérobies.
- L'examen clinique met en évidence la présence de pus au niveau du méat moyen et permet souvent de retrouver la dent causale.
- L'examen radiologique indispensable (panoramique dentaire, Blondeau, **TDM** +++) peut montrer une opacité sinusale complète, un niveau liquide ou bien une image en cadre traduisant l'épaississement de la muqueuse sinusienne. Par ailleurs il va confirmer l'origine dentaire de l'infection.
- Traitement dentaire associé fondamental : soins conservateurs ou bien avulsion dentaire.

Cas particulier de la sinusite aspergillaire survenant sur un corps étranger intra-sinusien type pâte dentaire et pour laquelle le traitement est chirurgical et non pas médical.





Greffe aspergillaire



<u>Sinusite aspergillaire :</u> scanner du massif facial montrant un comblement sinusal maxillaire gauche avec organisation autour d'un corps étranger hyperdense

OSTEITE D'ORIGINE DENTAIRE

L'infection osseuse de la mandibule ou plus rarement du maxillaire survenant le plus souvent chez l'adulte jeune à la suite d'une infection apicale d'une molaire mandibulaire.

1. Clinique :

Ostéite circonscrite :

- Douleur alvéolaire violente quelques jours après l'extraction d'une molaire
- Parfois accompagnée d'un comblement alvéolaire par un bourgeon charnu inflammatoire
- Recherche systématique d'un petit séquestre osseux ou d'une racine oubliée en radiologie.

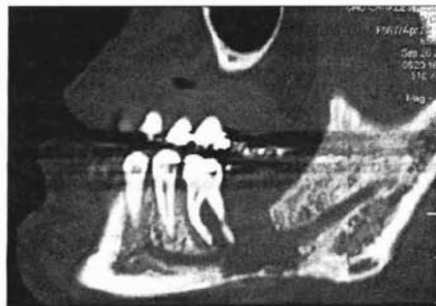
Ostéite diffuse :

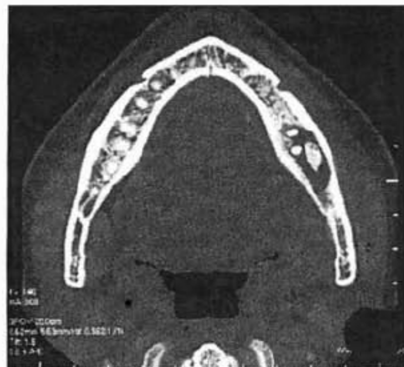
- Douleurs mandibulaires souvent irradiantes
- Syndrome général modéré
- Tuméfaction mandibulaire douloureuse
- Il existe souvent une anesthésie labio-mentonnière → signe de Vincent
- L'examen radiologique recherchera l'origine dentaire, il peut montrer une modification de la trame osseuse et à un stade plus avancé on peut observer un séquestre osseux.
- Une scintigraphie montrera une fixation intense aux temps précoces et tardifs.

2. Evolution : en l'absence de traitement adapté l'ostéite se chronicise et elle évolue alors au long cours avec des poussées inflammatoires régulières séparées par un intervalle libre plus ou moins asymptomatique.

3. Traitement :

- Etiologique : extraction de la dent causale, révision du foyer alvéolaire, contention ou ostéosynthèse en cas de traumatisme...
- Médical : ATB au long cours si possible adaptée à l'antibiogramme
- Chirurgical : ablation des séquestres, décortication de la table externe de la mandibule.





Abcès dentaire responsable d'ostéite et de névralgies par probable atteinte du nerf dentaire inférieur

Notes :

270. PATHOLOGIES DES GLANDES SALIVAIRES

LITHIASES SALIVAIRES

1. Sous maxillaire +++ :

- **Découverte fortuite** : palpation d'un calcul au niveau du plancher buccal ou bien mise en évidence d'une image radio-opaque lors d'un examen radiologique systématique (panoramique dentaire, défilé maxillaire...).
- **Accidents mécaniques** : ils sont rythmés par les repas !
  - Hernie salivaire : tuméfaction sous-mandibulaire non douloureuse, fluctuante, cédant dans un flot salivaire.
  - Colique salivaire : tuméfaction persistante, accompagnée de douleurs irradiant dans la langue et le plancher buccal, dont la disparition est plus progressive.
- **Accidents infectieux** :
  - Abcès du plancher (whartonite et périwhartonite) : tuméfaction rouge et douloureuse avec douleur persistante du plancher buccal, difficultés à la déglutition, pus à l'ostium du Wharton, table interne mandibulaire libre et signes généraux peu marqués.
  - Sous-maxillite : associée à un calcul canalaire ou intra-glandulaire évoluant depuis longtemps, tuméfaction sus-hyoïdienne douloureuse qui s'accompagne de signes inflammatoires locaux avec pus à l'ostium du Wharton, ainsi que de signes généraux.
  - Phlegmon sous-mandibulaire : collection purulente évoluant vers la fistulisation cutanée.
- **Bilan radiologique** :
  - Le plus souvent cliché occlusal antérieur et postérieur, panoramique dentaire.
  - Sialographie à distance d'un épisode infectieux seulement en cas de doute diagnostique ou en pré-opératoire.
- **Traitement** :
  - Médical : sialogogues (teinture de Jaborandi ®), antispasmodiques, AINS plutôt évités et si besoin ATB (macrolides).
  - Chirurgical : en cas d'échec du traitement médical ou de la survenue de récidives, taille du Wharton par voie endobuccale ou bien sous-maxillectomie (attention au nerf lingual et au rameau mentonnier du VII).

2. Parotidienne :

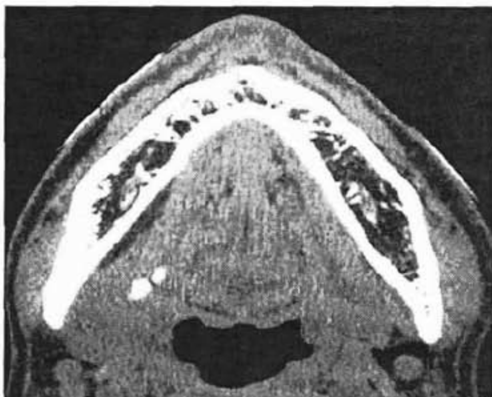
- **Rare** et de diagnostic difficile
- Même symptomatologie mais tuméfaction et **douleur rétro-mandibulaire**, avec atteinte du canal de Stenon
- Accidents infectieux plus fréquents que ceux mécaniques
- Importance pour le diagnostic de la **sialographie** à distance d'un épisode infectieux, voire de la TDM.
- Le **traitement** est essentiellement **médical** et plus rarement chirurgical en raison des risques d'atteinte du VII.

3. Sublinguale :

- Rare
- Symptomatologie proche de celle des lithiases sous-maxillaires mais à la sialographie le calcul se situe en dehors du canal de Wharton.

4. Glandes salivaires accessoires :

- Très rares
- Surtout chez les sujets âgés



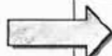
Chez l'enfant on retrouve surtout des causes virales.
Chez l'adulte la pathologie tumorale représente 80% des cas et le diagnostic sera fait le plus souvent en per-opératoire grâce à l'examen histologique extemporané de la pièce d'exérèse.

1. Généralités :

- La glande parotide est formée de 2 lobes et se trouve derrière la branche montante de la mandibule, en dessous du CAE.
- Elle contient des éléments vasculo-nerveux importants : artère carotide externe, veine jugulaire externe, nerf facial, nerf auriculo-temporal et des lymphatiques.
- Le nerf facial avec ses ramifications sépare artificiellement les deux lobes superficiel et profond de la glande.
- Le canal excréteur de la parotide appelé canal de Stenon s'abouche en regard de la 2e prémolaire supérieure au niveau de la muqueuse de la face interne de la joue.

2. Conduite à tenir diagnostique :

- Interrogatoire : ATCD, date d'apparition, mode évolutif, traitements...
- Examen clinique bilatéral et comparatif de la sphère ORL, examen endo-buccal (dentition, gencives, ostium du Stenon), chercher une PFP ou bien un trismus, des signes généraux associés...
- Examens complémentaires :
  - Bilan biologique inflammatoire (NFS, VS, CRP), infectieux (sérologies VIH et autres, IDR tuberculine, rares hémocultures ou prélèvements locaux), endocrinien voire immunologique
  - Echographie, TDM et/ou IRM
  - Plus rares : sialographie, scintigraphie ou encore artériographie



CRITERES DE MALIGNITE
Douleur PFP Tuméfaction irrégulière, dure, fixée aux éléments de voisinage Evolution rapide.

3. Formes cliniques :

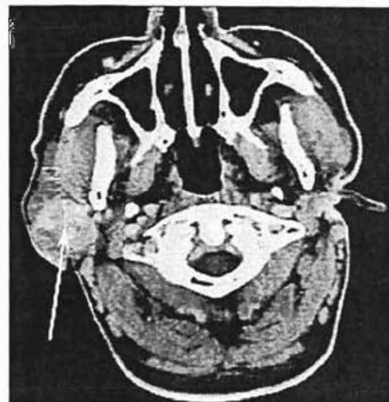
Tuméfaction unilatérale avec signes inflammatoires :

- **Parotidite aiguë** virale et plus rarement microbienne
- **Parotidite subaiguë ou chronique** :
  - Récurrente
  - Lithiasique
  - Suppurée

Tuméfaction unilatérale sans signes inflammatoires :

- **Tumeurs bénignes** :
  - Adénome pléomorphe : tuméfaction isolée de la femme jeune, ferme et parfois bosselée, imposant un traitement chirurgical.
  - Cystadénolymphome : surtout femme de 50-60 ans
  - Oncocytome : tardive, après 50 ans
- **Tumeurs à malignité intermédiaire** : muco-épidermoïdes et à cellules acineuses
- **Tumeurs malignes** : adénocarcinomes, cylindromes, carcinomes épidermoïdes, carcinomes indifférenciés et carcinomes sur adénome pléomorphe.

Adénome pléomorphe : TDM du massif facial avec injection montrant une masse bosselée bien limitée développée au dépens de la glande parotide droite (flèche), sans prise de contraste et sans signes de destruction des structures adjacentes.



Jamais de ponctions ou de biopsies d'une tumeur de la parotide (VII)
Nécessité de parotidectomie totale en cas d'adénome pléomorphe car il peut récidiver dans environ 30% des cas si le traitement est incomplet, 10% des cas même si le traitement est complet et elle peut dégénérer dans environ 5% des cas
Le nerf facial sera conservé à chaque fois que possible en cas de chirurgie

Tuméfaction bilatérale :

- **Parotidite virale +++**
- **Maladies de système :** syndrome de Gougerot-Sjögren, syndrome de Herrfordt (sarcoïdose), syndrome de Mikulicz (sarcoïdose, leucémie ou collagénose), mucoviscidose
- Etiologies endocriniennes (hypothyroïdie, ménopause), nutritionnelles, métaboliques (obésité, diabète, goutte, cirrhose) et toxiques (médicaments, saturnisme, insecticides...).





<u>Adénome pléomorphe</u> : IRM massif facial sans et avec Gadolinium montrant une masse bien limitée développée au dépens de la glande parotide gauche

305. DOULEURS BUCCALES

PATHOLOGIES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

1. Les Stomatites :

Les stomatites sont les inflammations de la muqueuse buccale. Cette pathologie, très fréquente en pathologie journalière chez le nourrisson et l'enfant, présente de nombreuses formes cliniques et ses étiologies sont multiples.

Catarrhales érythémateuses : gingivo-stomatites plus ou moins diffuses, parfois érosives ou ulcérées, d'origine :

- **Locale** : mauvais état bucco-dentaire, inflammation secondaire à un accident d'évolution de la dent de sagesse inférieure
- **Générale** : carences, grossesse, hémopathie (agranulocytose).

Hémorragiques : trouble de la coagulation pathologique ou iatrogène.

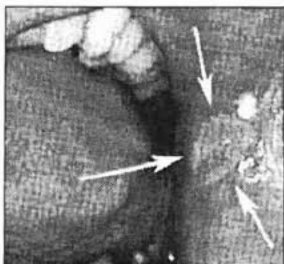
Hyperplasiques : banales pendant la grossesse ou bien induites par une prise médicamenteuse (Di-hydan ®, Ciclosporine®).

Vésiculeuses et bulleuses : herpès buccal de primo-infection ou bien récidivant, zona du nerf mandibulaire (V3) ou maladie bulleuse.

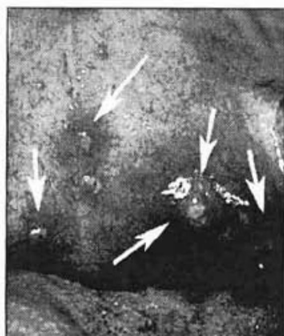
Aphtes : ce sont des ulcérations superficielles par vascularite dont le mécanisme et l'étiologie ne sont pas connus. Des facteurs toxiques alimentaires peuvent être parfois retrouvés (noix, gruyère, peau de certains fruits...). L'association à une intolérance au gluten est possible chez l'enfant.

DIFFERENTES ETIOLOGIES

- **Odontiasiques :** accompagnant les poussées dentaires
- **Virales :** stomatite vésiculeuse à HVS, stomatite accompagnant une herpangine due au virus Coxsackie A ou un syndrome pied-main-bouche du virus Coxsackie A16, zona céphalique ou encore varicelle.
- **Infectieuses :**
  - Le Staphylocoque, le Streptocoque et le Candida albicans sont les germes les plus rencontrés.
  - A part la gingivo-stomatite gangreneuse à germes anaérobie réalisant le Noma, maladie grave fréquente dans le 1/3 Monde et responsable de pertes de substance étendues de la face et de décès.
- **Bulleuses :** agents externes, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, toxidermie bulleuse ou encore dermatoses bulleuses auto-immunes.
- **Aphtes :** aphte vulgaire récidivant +, stomatite aphtoïde, maladie de Touraine (bi/plurifocale), maladie de Behçet ou bien maladie de Crohn de l'enfant.
- **Autres causes :** agranulocytose, thrombopénies, leucémies aiguës, stomatites chez le malade chronique, stomatites iatrogènes.



APHTES



2. Les lésions blanches :

Aussi appelées « kératose buccale", elles regroupent plusieurs formes cliniques et histologiques différentes. Ces lésions blanches traduisent un certain degré de kératinisation de l'épithélium malpighien (orthokératose, dyskératose). Certaines de ces lésions peuvent être considérées comme des lésions pré-cancéreuses.

- **Kératose réactionnelle :**
  - Traumatique
  - Actinique : bord rouge de la lèvre inférieure (sujet exposé au soleil : pêcheur, agriculteur...), facteur tabagique souvent surajouté et risque élevé de dégénérescence cancéreuse.
  - Infectieuses : mycotiques +++ (risque de dégénérescence dans les formes hyperkératosiques, diagnostic par biopsies et nécessité d'un traitement chirurgical), leucoplasie chevelue chez les patients VIH positifs et exceptionnelles lésions spécifiques de la syphilis ou de la tuberculose.
  - Post tabagique : aussi appelée leucoplasie, c'est une lésion blanche de la muqueuse buccale (joue, commissure labiale ou plancher buccal) qui ne correspondant à aucune entité nosologique connue. Elle se voit surtout chez l'homme d'âge supérieur à 40 ans présentant une intoxication chronique tabagique ± alcoolique.

La kératose réactionnelle post-tabagique régresse lors de l'arrêt du tabac et présente un risque de dégénérescence cancéreuse. Les biopsies exérèse seront systématiques en cas de lésion inhomogène persistante.

- **Lichen plan buccal** : infection d'étiologie inconnue, fréquente, d'origine probablement immunologique qui touche le plus souvent la femme entre 30 et 50 ans.
    - Aspect réticulé "en feuille de fougère", aspect en plaque ou en tache de bougie sur la langue, lichen érosif (lésion douloureuse érythémateuse) et lichen atrophique.
    - L'évolution est variable et imprévisible, avec possible régression spontanée, mais avec un risque de transformation cancéreuse pour les lichen érosif et atrophique.

3. Les lésions pré-cancéreuses :

Toute kératose buccale qui saigne, se fissure, s'indure ou devient douloureuse est suspecte de transformation néoplasique. Elle nécessite alors un diagnostic histologique par biopsies et un éventuel traitement chirurgical.

- **Dysplasie** : modification histologique et cytologique de l'épithélium qualifiée de légère (< 1/3 de l'épaisseur de l'épithélium), modérée (< 2/3 de l'épaisseur) ou sévère (> à 2/3 de l'épaisseur).
- **Orale Intra-épithélial Néoplasie** : OIN 1 = dysplasie légère, OIN 2 = dysplasie modérée et OIN 3 = dysplasie sévère.
- Les dysplasies apparaissent le plus souvent sur des lésions à risque : lichen érosif ou atrophique, leucoplasie inhomogène, kératose actinique ou mycotique.
- **Un cas particulier : la papillomatose orale floride qui dégénère en carcinome verruqueux et nécessite un traitement chirurgical.**

4. Les cancers de la cavité orale : cf. Q145

Ils sont fréquents et touchent avec prédilection l'homme tabagique de 50 ans.
Le diagnostic doit être évoqué devant toute ulcération chronique de la cavité buccale mais près de 2/3 des cancers sont diagnostiqués à un stade avancé, ce qui explique leur mauvais pronostic (35 % de survie globale à 5 ans).

Leur traitement repose le plus souvent sur l'association chirurgie et radiothérapie. Leur prévention est essentielle et repose sur la diminution de la consommation alcoolique et tabagique.

Une surveillance prolongée souvent à vie sera indispensable compte tenu du risque élevé de récidive locale et localisation 2nd .

PATHOLOGIES D'ORIGINE DENTAIRE

La pathologie à point de départ dentaire est multiple et se traduit souvent par des complications infectieuses, locales, régionales ou générales.

1. Accident des dents de sagesse inférieures :

Ces dents (38 et 48) appariassent théoriquement en fin de croissance vers 18-20 ans en arrière des deuxièmes molaires définitives. La symptomatologie qui se trouve liée à leur évolution peut être très variable et l'extraction de la dent causale peut être nécessaire dans les formes gênantes ou compliquées.

Absence d'éruption :
- Fréquente
- La dent reste incluse par anomalie de position (dent horizontale) ou par manque de place sur l'arcade dentaire du fait d'un encombrement dentaire.

Eruption incomplète ou prolongée :
- La dent est en désinclusion, partiellement recouverte par son sac péri-coronaire
- Ce sac peut être à l'origine d'inflammations plus ou moins importantes type péricoronarite.

Déplacement mécanique secondaire des dents de l'arcade mandibulaire pouvant provoquer des troubles occlusaux qui peuvent entraîner un dysfonctionnement des ATM.

Complications :
- **Infectieuses +++** : péricoronarite, gingivo-stomatite plus ou moins diffuse ou cellulite péri-maxillaire
- Tumorales : kyste corono-dentaire
- Nerveuses : rares névralgies faciales
- Iatrogènes secondaires à une extraction de dent de sagesse mandibulaire : névralgies du nerf alvéolaire inférieur et/ou du nerf lingual, fracture de l'angle.

2. Lésions d'origine dentaire : cf. question 256

Elles sont dues à des mécanismes physiopathologiques complexes faisant intervenir des agents bactériens, des facteurs métaboliques (sucres lents, hypovitaminose, grossesse), des facteurs salivaires (xérostomie post-radique), des facteurs toxiques et des facteurs héréditaires.

Par ailleurs on souligne le **rôle néfaste d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire.**

- Carie dentaire et ses différents stades évolutifs ainsi que les possibles complications rencontrées.
- Parodontopathies
- Cellulite péri-maxillaire
- Sinusite maxillaire : il s'agit d'une sinusite unilatérale, purulente, récidivante, dont les dents en cause sont la première molaire, la deuxième prémolaire, la deuxième molaire et la première prémolaire supérieures.
- Ostéite des maxillaires : ostéite circonscrite ou ostéite diffuse de la mandibule.

LIMITATION DE L'OUVERTURE BUCCALE

1. Limitation temporaire récente :

Le trismus :

- Limitation douloureuse temporaire plus ou moins complète de l'ouverture buccale, due à une contracture des muscles élévateurs de la mandibule.
- Les étiologies sont locales dans 90% des cas et parfois générales.
- C'est un phénomène passager disparaissant lors de la guérison de la cause ou lors d'une anesthésie générale.
- Tout trismus sans cause locale évidente doit être considéré comme un tétanos jusqu'à preuve du contraire et doit faire hospitaliser en milieu spécialisé pour bilan ± traitement.



Fractures
Traumatismes
Infections locales
Tumeurs
Tétanos !!!
Méningites
Méningo-encéphalites
Médicaments

Autres causes :

- Luxation antérieure ou postérieure de l'ATM
- Fracture-enfoncement du malaire
- Plus rarement certaines tumeurs volumineuses des maxillaires

2. Limitation permanente chronique :

La constriction :

- Etat fixé, acquis et permanent qui se définit par une limitation permanente et indolore de l'ouverture buccale.
- *Causes articulaires* : ankylose temporo-mandibulaire (traumatismes négligés, infections et rhumatismes inflammatoires) et luxations méniscales irréductibles
- *Causes extra-articulaires* : osseuses (traumatismes, tumeurs), musculaires (myosites rétractiles) et cutanées (séquelles de brûlure et Noma).

Hypertrophie congénitale des coronés

